This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L46 .J12 1872 2 STOR
Traite de pathologie interne.
24503443422

LANE LIBRARY STANFORD UNIVERSITY

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE INTERNE

TOME SECOND

DU MÊME AUTEUR.

uminurie, thèse de doctorat. Paris, 1860, grand

l'humorisme moderne, thèse de concours. Paris,

médecine en Allemagne; rapport présenté à Son
nction publique, le 6 octobre 1863. In-8 de
3 fr. 50 c.

. J. Graves, traduites et annotées par le docteur
ction de M. le professeur Trousseau; 3e édition.
20 fr.

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE INTERNE

PAR

S. JACCOUD 1830

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Lariboisière, etc., etc.

OUVRAGE ACCOMPAGNÉ

De figures et planches en chromolithographie

DEUXIÈME ÉDITION

TOME SECOND

PARIS
ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
1872

Tous droits réservés.

LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY.

ılum est la condition indispensable de son
ne interlobulaire ou sous-pleural.
st presque toujours la conséquence de trou-
ésultat de forcer la distension des alvéoles au
é; la résistance des parois alvéolaires une fois
s restent fixées dans la dilatation ultra-phy-
vive force, l'emphysème est constitué. Mais
s générateurs peuvent exister sans produire
il faut admettre une prédisposition spéciale,
le DÉFAUT DE RÉSISTANCE DU TISSU du poumon;
que qui rend efficaces les influences mécani-
res individus; c'est elle aussi qui est la seule
rsqu'elle se développe par HÉRÉDITÉ, ce qui est
prend naissance sans désordre préalable de

146
J12
1 t. 1
v. 2
(G. d Dr. Randolph de Flood)

TRAITÉ DE PATHOLOGIE INTERNE

TROISIÈME CLASSE

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

(SUITE.)

QUATRIÈME LIVRE.

MALADIES DES POUMONS.

CHAPITRE PREMIER.

EMPHYSÈME PULMONAIRE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Depuis Laennec, on donne le nom d'EMPHYSÈME PULMONAIRE (1) à la dilatation anormale du tissu des poumons par l'air. Cette lésion présente deux formes; la plus commune est constituée par la dilatation des alvéoles, c'est l'*emphysème vésiculaire* qui serait mieux appelé *emphysème lobulaire;* c'est lui que l'on entend désigner lorsqu'on parle d'emphysème pulmonaire sans autre qualification. Cette dilatation est le plus ordinairement suivie d'une raréfaction du tissu, mais dans les phases initiales la dilatation existe seule, et toute la lésion consiste dans une *ectasie alvéolaire*. La seconde forme est constituée par la présence de l'air dans le tissu interlobulaire et sous-pleu-

(1) LAENNEC.
PIÉDAGNEL, *Journal de physiologie*, IV, 1829. — ANDRAL, *Anat. path.* Paris, 1829. — BOUILLAUD. art. EMPHYSÈME in *Dict.* en 15 vol., VII, 1831. — LOUIS, *Recherches*

n expiratoire du poumon ne font pas défaut ;
stule sternale, Bennett a constaté que c'était
xpiration forcée que le poumon venait faire
t Malgaigne a montré que c'est l'expiration
e le poumon à travers les plaies pénétrantes
: que les hernies du poumon qui persistent
extérieure se dilatent pendant l'expiration,
lume pendant l'inspiration.

ulte le plus ordinairement de l'augmentation de
erprétation pathogénique ne rend pas seule-
de la lésion, elle en fait pressentir les causes
ont PATHOLOGIQUES OU ACCIDENTELLES ; les *pre-*
à toux quinteuse et convulsive, en particulier
eluche et la forme sèche du catarrhe *chro-*
résument toutes dans la production répétée

que c'est l'expiration. Contrairement aux présomptions physiologiques accréditées du temps de Laennec, il est établi aujourd'hui que la force de l'expiration dépasse d'un tiers environ l'énergie de la puissance inspiratrice; les expériences de Hutchinson et de Mandelsohn ont résolu la question, et les chiffres de Donders donnent la mesure de cette différence; la plus forte pression inspiratoire (pression négative des physiologistes) ne dépasse pas 57 millimètres de mercure, tandis que la plus forte pression expiratoire (pression positive) peut s'élever de 80 à 100 millimètres, et plus encore dans les quintes de toux convulsive. D'un autre côté, il résulte du mode de l'expiration normale ou forcée que l'air, à ce moment-là, n'est pas seulement poussé des parties centrales du poumon dans les grosses bronches, puis dans le larynx, mais qu'il est aussi refoulé à la circonférence de l'organe, c'est-à-dire vers les points qui sont le moins comprimés durant l'acte expiratoire. *Quand la glotte est ouverte, ce refoulement périphérique* de l'air expiré ne peut pas avoir d'influence sur la capacité des alvéoles; mais si l'expiration se fait avec effort, si la glotte est en partie fermée, l'air doit être nécessairement refoulé de vive force vers les parties du poumon au niveau desquelles la paroi thoracique offre le moins de résistance, et dans les points qui contiennent normalement le moindre volume d'air; or, le sommet du poumon répond à la première de ces conditions, et le bord antérieur à la seconde, et c'est précisément là le siége de prédilection de l'emphysème. Du reste, les

Recherches anatomiques sur l'emphysème. Bruxelles. 1849. — DONDERS, *Nederl. Lancet*, 1849-1852. — *Entstehung von Emphysem* (*Zeits. f. rat. Med.*, 1853). — FREY, *Die Physik der Zellenerweiterung in den Lungen* (*Arch. f. physiol. Heilk.*, 1851). — GAIRDNER, *On the path. States of the Lungs connected with Bronchitis and Bronchial Obstruction* (*Edinb. month. Journ.*, 1851). — COHN, *Günsburg's Zeits.*, 1854. — JENNER, *On the determining Causes of vesicular Emphysema of the Lung* (*Med.-chir. Transact.*, 1857). — ZIEMSSEN, *Ueber die Pathogenese des substantiven Lungenemphysems* (*Deutsche Klinik*, 1858). — H. BENNETT, *Clinical Lectures on the Principles and Practice of Medicine.* Edinburg, 1859. — FREUND, *Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien.* Erlangen. 1859. — WATERS, *On the morbid Anatomy, Pathology, and determining Cause of Emphysema of the Lungs* (*Proceedings of the Royal med. and surg. Soc.*, 1860). — MALGAIGNE, *Traité d'anat. chirurg.* Paris, 1859. — VIRCHOW, *Deutsche Klinik*, 1860. — GERHARDT, *Der Stand des Diaphragma.* Tübingen, 1860. — ROKITANSKY, *Lehrbuch der Path. Anatomie.* Wien, 1861. — JACCOUD, *Note à la clinique de Graves.* Paris. 1862. — WATERS, *On the Nature, Pathology and Treatment of Emphysema of the Lungs.* London and Liverpool, 1862. — SCHMIDTLEIN, *Beiträge zur Mechanismus der Respiration beim Emphysem* (*Deutsche Klinik*, 1864). — NIEMEYER, *Ueber Emphysem der Lunge* (*Berliner med. Wochens.*, 1864). — G. SÉE, BIERMER, *loc. cit.* — HENSLEY, *The Origin of pulmonary Emphysema* (*St. Bartholom. Hosp. Reports*, 1867).

atrophiées elles-mêmes, ont subi un épais-

cier plus complétement les altérations pré-
les vaisseaux qui est toujours très-étendue ;
cence graisseuse de l'épithélium dans les
la face interne des alvéoles.
s diverses régions du poumon, il peut même
t rare, le plus communément il siége aux
de l'organe ; d'un autre côté, la face con-
e que la face interne. Dans la majorité des
, mais ils peuvent l'être à des degrés très-

on et les bronches présentent diverses lé-
alité ou de coïncidence avec l'ectasie alvéo-

L'emphysème pulmonaire est une lésion fréquente ; elle l'est plus chez l'homme que chez la femme, et en raison des causes qui la provoquent, c'est dans la seconde période de l'âge adulte et dans la vieillesse qu'elle est le plus souvent observée. L'involution des tissus ajoute alors son influence à l'action longtemps prolongée des causes mécaniques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Lorsque l'emphysème est étendu, les poumons apparaissent gonflés et augmentés de volume à l'ouverture du thorax ; ils ne s'affaissent pas autant que d'ordinaire sous la pression atmosphérique ; le diaphragme est abaissé, et si la lésion est bilatérale, le cœur, presque horizontal, occupe la position médiane profonde ; quand un seul poumon est altéré, il se développe aux dépens du côté sain vers lequel il refoule le médiastin, le cœur et les gros vaisseaux. Les parties emphysémateuses tranchent sur le reste de l'organe par leur coloration grise blanchâtre ; lorsque les poumons présentent d'ailleurs les lésions de l'hypostase ou du catarrhe, ce contraste est des plus frappants. Les saillies formées par les alvéoles dilatés varient d'aspect selon que les cloisons incomplètes qui séparent les cavités d'un même infundibulum sont intactes ou atrophiées ; dans le premier cas, les saillies soulèvent à peine la plèvre, elles ne dépassent guère le volume d'un grain de millet, l'*emphysème est alors strictement alvéolaire ;* mais le plus souvent les cloisons sont atrophiées par distension, plusieurs alvéoles sont fusionnés en une cavité unique, et les parties dilatées peuvent acquérir les dimensions d'un noyau de cerise ou d'un haricot ; c'est l'*emphysème* ampullaire. En pressant sur ces petites tumeurs globuleuses qui apparaissent parfois comme des grappes sous-pleurales, on peut les vider de l'air qu'elles renferment, et constater en même temps que cet air rentre dans les lobules et ne chemine pas sous la plèvre, ce qui distingue cet emphysème de l'interstitiel ou interlobulaire. Le poumon emphysémateux crépite moins qu'un poumon sain, il s'enfonce moins dans l'eau, et donne souvent à la main une sensation de duvet (Laennec).

Les préparations insufflées et desséchées permettent d'étudier dans tous ses détails la structure des portions emphysémateuses. La coupe présente une surface semblable à celle de l'éponge, l'ectasie alvéolaire coïncide avec l'atrophie raréfiante des cloisons, et dans ce tissu anormalement poreux, on distingue de petits tractus du tissu conjonctif interlobulaire, des vaisseaux oblitérés, et les canalicules bronchiques sains ou dilatés. Quand la lésion est ancienne, les parois qui circonscrivent les vacuoles ou ampoules sont parfois épaissies et hypertrophiées ; il faut admettre alors que l'atrophie des cloisons intérieures a coïncidé avec une sclérose périphérique, ou bien, avec

sans désordre cardiaque, *par le seul fait du* hysème.

– Indépendamment de l'élévation anormale du diaphragme, l'emphysème présente au res des DÉFORMATIONS DE LA POITRINE. Toujours l'âge de la lésion, la déformation peut être ités du thorax ; la poitrine, soulevée par en alors dans son ensemble une forme globu- es intercostaux sont élargis et comme bom- artiel, la déformation est également limitée, circonscrite correspondant au siége de l'ec- tes à gauche qu'à droite (Jackson, Woillez), a clavicule et le mamelon (*saillie cléido-* clavicule (*saillie sus-claviculaire*), où le pou- forme de tumeur molle, élastique et sonore,

elles-mêmes persistantes. Plusieurs éléments concourent à la produire ; ils peuvent être facilement déduits de l'exposé anatomique qui précède. I. — *La raréfaction du tissu, l'atrophie des cloisons*, la *disparition d'un certain nombre de capillaires*, diminuent les points de contact entre le sang et l'air, et, pour que les portions saines des poumons puissent compenser le rétrécissement du champ de l'hématose, il faut que les respirations soient plus fréquentes. — II. — L'*abaissement du diaphragme*, qui coïncide souvent avec une dilatation permanente de la poitrine, fixe le thorax dans la position de l'inspiration moyenne ou forte ; l'agrandissement additionnel nécessaire à l'inspiration ne peut être produit que par l'action forcée de tous les muscles inspirateurs ; de là la difficulté de l'inspiration ; en outre, cet agrandissement ne peut avoir l'amplitude de l'expansion normale, puisqu'il trouve à son début un thorax déjà dilaté ; conséquemment, malgré les efforts qu'elle coûte, *l'inspiration est incomplète*, le volume de l'air introduit est au-dessous de la moyenne physiologique ; *de là, la sensation subjective* du défaut d'air. — III. — La *fixité de la poitrine à un degré quelconque de la phase inspiratoire* et *la perte d'élasticité du tissu pulmonaire* limitent l'expiration ; de là, résulte qu'elle exige l'intervention active des muscles expirateurs, qu'elle est prolongée, difficile, et néanmoins incomplète. — IV. — L'*insuffisance de l'expiration* augmente le résidu expiratoire dans les alvéoles ; par suite, l'air nouveau y pénètre en moindre quantité, nouvelle cause de diminution dans l'échange gazeux qui constitue l'hématose ; en fait, ces portions de poumon deviennent *un milieu intérieur à air confiné*.

Du concours de ces conditions mécaniques et chimiques naît la respiration spéciale qui caractérise cliniquement l'emphysème étendu ; l'inspiration et l'expiration sont actives et pénibles, *les muscles directs et* auxiliaires interviennent dans les deux phases, la fréquence est accrue, *les excursions* du thorax sont sans ampleur, et, malgré ses efforts, le malade est incessamment tourmenté par la sensation non satisfaite du besoin d'air. A ce mode particulier de respiration s'ajoutent le plus souvent d'autres modifications qui achèvent le tableau de l'emphysémateux ; la tête est renversée en arrière pour que le jeu des muscles auxiliaires soit plus facile ; le cou fait saillie en avant et il semble raccourci parce qu'il est masqué à sa partie inférieure par le thorax et les épaules anormalement soulevées ; enfin, il y a de la stase veineuse cervicale, et la face turgescente est légèrement cyanosée. Ces troubles de la circulation veineuse, qui existent *sans complication cardiaque*, ont pour cause l'insuffisance de l'expiration ; le résidu expiratoire augmentant, la pression de l'air intra-thoracique est accrue ; au lieu d'être, comme à l'état normal, inférieure à la pression extérieure d'une quantité qui varie entre 7 1/2 millim. et 30 millim. de mercure, elle lui devient presque égale ; par suite, l'arrivée du sang veineux dans la poitrine est entravée ;

roissement de l'oppression; mais l'augmen-
re perméable de l'artère pulmonaire entre-
portions de poumon qui ne sont pas emphy-
le catarrhe une opportunité constante. Tels
irectement imputables à l'emphysème ; plus
mpre, et elle se rompt, en effet, soit par ac-
nonter, soit par dégénérescence du moteur,
lexus pathologique de l'asystolie, mais c'est le

symptômes propres de l'emphysème et ses
ins nécessaire en ce qui concerne les *accès*
ez les emphysémateux ; ces accès sont
e pure, ils sont toujours le résultat de
(*efforts, ascension*), ou morbide (*catarrhe,*
porte une nouvelle entrave à l'acte respi-

est la terminaison ordinaire de cet accident, et elle est quelquefois très-rapide, surtout chez les enfants.

TRAITEMENT.

Si l'on a soin d'éliminer les médications dirigées contre le catarrhe bronchique, contre les accès de dyspnée et les lésions cardiaques, distinction qu'impose la simple logique, on verra que le traitement de l'emphysème se réduit à fort peu de chose. Les malades doivent être soustraits autant que possible aux influences qui favorisent le développement des bronchites, ils doivent renoncer à tous les exercices qui nécessitent l'*effort*, et entravent par là l'acte expiratoire ; enfin, comme la toux est par elle-même une cause d'emphysème, il faut combattre ce symptôme dès qu'il se présente, au moyen des préparations opiacées déjà conseillées par Louis. Mais, contre la lésion elle-même, l'art est à peu près impuissant ; la pratique n'a pas constaté l'utilité attribuée par la théorie aux préparations excito-motrices, telles que la noix vomique et la strychnine ; la gymnastique respiratoire par laquelle on se propose de développer les muscles expirateurs est d'une application difficile et d'une efficacité douteuse, puisque l'insuffisance de l'expiration tient à l'état des poumons et du diaphragme et non pas à la faiblesse des muscles. Dans cette situation, les bains d'AIR COMPRIMÉ (1) sont encore le moyen le plus utile ; dans cette atmosphère, les mouvements de la respiration et du cœur se ralentissent, la capacité respiratoire augmente de 3 pour 100 environ (von Vivenot), et l'expiration est facilitée par l'augmentation de pression du milieu extérieur ; mais comme cette augmentation n'égale que le quart ou la moitié d'une atmosphère, elle ne peut gêner l'action des inspirateurs. En outre, la quantité d'acide carbonique expiré est accrue, et le poids du corps augmente ; enfin la concentration du gaz inspiré diminue la sensation du besoin d'air, parce que, sous le même volume, il contient plus d'oxygène. Toutes ces conditions sont éminemment propres à atténuer l'insuffisance respiratoire de l'emphysème, et, de fait, des observations déjà nombreuses démontrent les avantages de cette méthode ; un seul point est encore mal déterminé, c'est la durée de l'amélioration ainsi produite. — Dans les cas où l'on n'a pas la ressource des appareils à air comprimé, on peut néanmoins obtenir un de leurs effets les plus salutaires, au moyen des INHALATIONS D'OXYGÈNE.

(1) VIVENOT, *Ueber die Veränderung der Körperwärme unter dem Einfluss des verstärkten Luftdruckes*. Wien, 1866. — *Ueber die Veränderungen im arteriellen Stromgebiete unter dem Einfluss des verstärkten Luftdruckes*. Berlin, 1866.

Voyez aussi les travaux de PRAVAZ, TABARIÉ, BERTIN, SANDAHL et LANGE.

que par des palpitations et l'accroissement de l'oppression; mais l'augmentation de pression dans la sphère perméable de l'artère pulmonaire entretient un état congestif dans les portions de poumon qui ne sont pas emphysémateuses, et crée ainsi pour le catarrhe une opportunité constante. Tels sont les troubles circulatoires directement imputables à l'emphysème ; plus tard la compensation peut se rompre, et elle se rompt, en effet, soit par accroissement de l'obstacle à surmonter, soit par dégénérescence du moteur, et l'on voit apparaître le *complexus pathologique de l'asystolie*, mais c'est le cœur qui est alors en cause.

Cette distinction entre les symptômes propres de l'emphysème et ses suites possibles n'est pas moins nécessaire en ce qui concerne les *accès d'étouffement* si fréquents chez les emphysémateux ; ces accès sont étrangers à l'ectasie alvéolaire pure, ils sont toujours le résultat de quelque influence accidentelle (*efforts, ascension*), ou morbide (*catarrhe, asthme, lésion du cœur*), qui apporte une nouvelle entrave à l'acte respiratoire.

L'emphysème léger peut rester sans influence sur la durée de la vie, qui n'en est point abrégée; étendu, il constitue une lésion chronique incurable, qui condamne les malades à une dyspnée continuelle et à des précautions incessantes, qui aggrave les maladies aiguës des organes respiratoires, et qui finit par amener la mort, soit par l'asphyxie lente du catarrhe chronique, soit par les accidents cardiaques. Dans quelques cas, la mort est rapide ou même subite ; elle résulte alors de la rupture des alvéoles dilatés, et de la formation brusque d'un vaste emphysème interlobulaire et sous-pleural. — Chez les individus affectés de rétrécissement thoracique par déviations vertébrales, l'emphysème a une gravité particulière, parce que la capacité respiratoire des poumons est déjà diminuée par la dislocation ou la compression de ces organes.

La dyspnée spéciale, l'habitus extérieur des malades, la configuration du thorax, les phénomènes de percussion et d'auscultation, forment un ensemble vraiment pathognomonique pour le **diagnostic** de l'emphysème étendu. Très-limitée, la lésion peut être méconnue, mais le fait est de médiocre importance.

L'**emphysème interlobulaire** circonscrit n'a pas de symptômes propres, il reste ignoré; *étendu*, il est caractérisé par une dyspnée proportionnelle à la quantité d'air épanché, c'est-à-dire à la compression subie par le poumon, et souvent par l'apparition d'une infiltration gazeuse cervico-thoracique. — Les deux signes stéthoscopiques que Laennec avait attribués à cette lésion, savoir le râle crépitant sec à grosses bulles et le frottement pleural, ne lui appartiennent pas. Si l'infiltration est considérable, si l'occlusion inflammatoire ou hémorrhagique des alvéoles déchirés ne met pas promptement un terme à l'extravasation de l'air, la mort par suffocation

APITRE II.

TION. — ŒDÈME.

oumons, leur irrigation par deux systèmes
fonction, l'autre à la nutrition, l'étroite et
et la circulation pulmonaire à l'état du cœur,
ieurs sur les alvéoles par l'intermédiaire des
la fréquence des hyperémies du poumon, en
iologique de l'organe fait pressentir l'imméubites et générales (1).

SE ET ÉTIOLOGIE.

Fluxion, congestion active. — La FLUXION PULMONAIRE ordinaire succède à l'irritation du tissu organique *au moment de la fluxion*, à son maximum de fréquence de vingt à quarante ans, mais peut se montrer à tout âge *a priori* chez les individus forts et robustes, mais se rencontre chez les jeunes gens à poitrine étroite, à tempérament lymphatique qui sont prédisposés à la tuberculose. Les principales causes de la fluxion initiale sont les *fatigues de l'appareil* vocal ou respiratoire, l'*impression d'un air froid ou trop chaud* surtout le transition brusque entre deux températures extrêmes, l'*inhalation de vapeurs*, de poussières ou de gaz irritants, les *corps étrangers*, la *présence de produits pathologiques*, notamment de tubercules dans l'épaisseur de l'organe, enfin la modification produite dans le sang par certaines *poisons morbides*, à cette dernière cause se rattachent les *fluxions initiales des fièvres éruptives et typhiques*. — Elle est peu une de ces fluxions qui ne puisse aboutir à l'*hémorrhagie*, mais cette terminaison, qui met un terme à l'hyperémie, et qui, pour ce motif, a souvent un caractère de crise, est surtout à craindre dans la congestion d'origine tuberculeuse, laquelle est réellement hémorrhagique. — L'éréthisme cardiaque favorise puissamment l'action des causes précédentes : mais, pour les raisons que j'ai développées en traitant de l'hyperémie du cœur (voy. t. I, p. 355), il ne peut à lui seul provoquer une congestion pulmonaire.

La FLUXION REFLEXE est observée à tout âge à la suite de l'*impression du froid* sur les téguments : les *brûlures étendues* qui déterminent ordinairement des congestions gastro-intestinales peuvent amener, par exception, une hyperémie des poumons.

La FLUXION PAR ABAISSEMENT DE LA PRESSION ATMOSPHÉRIQUE est réalisée par l'ascension des hautes montagnes, et par la *raréfaction de l'air dans les altitudes* : de là son existence constante dans toutes les maladies où il existe une ampliation thoracique permanente avec un obstacle à l'entrée de l'air.

La FLUXION COLLATÉRALE OU COMPENSATRICE est ici d'une extrême importance : toutes les fois que le cours du sang est gêné dans une portion des poumons, les parties saines deviennent le siège d'une congestion active qui est souvent plus sérieuse que la lésion première : la *pneumonie*, la *pleurésie*, le *œdème*, l'*obstruction de l'artère pulmonaire*, sont les causes les plus fréquentes de cette hyperémie. Nécessairement partielle dans ces circonstances, elle peut être générale lorsqu'elle est produite par la *constriction des artérioles périphériques*, comme dans le frisson des fièvres paludéennes, ou par la *suppression d'une hémorrhagie* ou d'une *congestion habituelle* (menstruation, hémorrhoïdes, fluxion articulaire du rhumatisme, de la goutte).

Stase, congestion passive. — La STASE PAR OBSTACLE MÉCANIQUE prend naissance toutes les fois que le cours du sang est gêné dans les veines pulmonaires et bronchiques : les causes sont par ordre de fréquence : les *sténoses*, les *insuffisances mitrales*, les *rétrécissements*, les *insuffisances de l'aorte*, les

même effet par une voie détournée, lors-
ans le système cave au point de gêner la dé-
— La STASE PAR AFFAIBLISSEMENT DE L'IMPULSION
ation passive, la *surcharge* et la *dégénérescence*
nt en outre toutes les fois que l'énergie des
ne diminution durable ; de là sa fréquence
ladies adynamiques. Dans ces conditions, la
auxiliaire qui est la PESANTEUR ; aussi occupe-
ves des poumons, où plus exactement les ré-
rd au décubitus du malade ; de là la qualifi-
fréquemment appliquée à ces congestions

un transsudat séreux dans les parois et à la
dème est la suite constante et nécessaire de
'une certaine durée ; il a donc pour causes

contient quelques parcelles fibrineuses ; il n'est pas assez riche en fibrine pour se mouler par coagulation sur les vésicules et donner à la coupe l'aspect granuleux, mais il est assez dense pour ne pas s'écouler par la pression du tissu ; c'est surtout dans l'hypostase que cette altération comparée est observée, et elle justifie à un certain degré le nom de *pneumonie hypostatique* qui lui est souvent appliqué. — Quand l'hyperémie est pure, on peut toujours expulser par pression le contenu des alvéoles, et l'insufflation complète est alors possible.

L'ŒDÈME est caractérisé par l'infiltration séreuse du tissu pulmonaire, et par la présence de la sérosité dans les cavités lobulaires : quand il est très prononcé, la tuméfaction du poumon est extrême. L'organe ne s'affaisse pas à l'ouverture de la poitrine, et il n'est pas rare que la surface garde pendant quelques instants l'empreinte du doigt. A la coupe, la sérosité s'écoule en abondance ; *elle est rougeâtre quand l'œdème tient à la congestion*, elle est d'un blanc grisâtre quand il dépend d'une maladie hydropigène, et le tissu dans son ensemble est alors pâle et anémié ; dans le premier cas, la quantité de liquide est toujours moins considérable. La sérosité est abondamment mêlée d'air, parce qu'elle n'est pas assez dense pour empêcher l'arrivée de ce fluide dans les alvéoles.

Avec les altérations précédentes existent souvent des noyaux d'inflammation ou d'hémorrhagie ; le plus ordinairement, on observe quelque lésion cardio-pulmonaire qui a été le point de départ de la congestion : mais, dans les fluxions d'origine irritative ou réflexe, l'hyperémie peut être la seule altération constatée.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La **congestion active**, qui est à la fois unilatérale et limitée, ne provoque aucun trouble ; dans ces conditions la lésion ne peut gêner l'hématose, elle ne peut davantage altérer la circulation générale ni la calorification, et les phénomènes physiques qu'elle produit restent ignorés parce que rien ne conduit à les rechercher.

A l'extrême opposé de la série pathologique est LA CONGESTION SUBITE ET GÉNÉRALE qui envahit la totalité des poumons ; cette forme, qui est un véritable *coup de sang pulmonaire*, est une cause assez fréquente de mort subite ou rapide (Devergie, Lebert). La gravité de cet accident ne peut surprendre ; la dilatation paralytique de la totalité des réseaux pulmonaires a pour conséquence une stase à peu près complète ; il n'y a plus de circulation dans les poumons, partant plus d'hématose, et l'asphyxie est inévitable ; quand la mort est tout à fait subite, elle est plutôt imputable à la pause du cœur, qui s'arrête impuissant derrière la masse sanguine immobilisée. Dans d'autres

cas, le coup de sang n'est que la cause médiate de la mort, il détermine une vaste hémorrhagie qui amène plus ou moins rapidement la terminaison fatale. La congestion subite non hémorrhagique est ordinairement d'origine irritative; elle éclate, comme acte pathologique spontané, à la suite de l'une des influences pathogéniques précédemment énumérées, surtout après l'insolation ou l'impression d'un froid excessif; la congestion grave hémorrhagique est liée aux maladies du cœur ou à la tuberculose pulmonaire.

Entre ces deux termes extrêmes, prend place la FORME COMMUNE de la congestion active, véritable *fluxion pulmonaire* qui a plus d'une analogie avec la première phase de la pneumonie, mais qui doit au défaut de coagulabilité de l'exsudat une marche toute différente. Le début peut être marqué par du frisson et une douleur de côté; le fait est rare, mais il importe de n'en pas oublier la possibilité; le plus souvent les malades se plaignent d'oppression, d'une sensation de gêne et de chaleur dans la poitrine, et la respiration est accélérée en proportion de la diminution du champ de l'hématose. La toux est peu fréquente, l'expectoration est nulle ou composée de quelques crachats blancs un peu visqueux, qui sont parfois striés de sang. La fièvre peut manquer totalement; lorsqu'elle existe, elle est médiocre (le chiffre thermique atteignant rarement 39°), et elle s'éteint au bout de deux ou trois jours; elle n'a donc ni le degré ni la continuité de la fièvre pneumonique.

Les SIGNES PHYSIQUES peuvent être facilement déduits de l'état physique du poumon dans les parties malades; il y a obscurité du son à la percussion, conservation ou augmentation des vibrations thoraciques, parce que le tissu pulmonaire est plus dense, et moins pénétré par l'air; pour la même raison, le bruit vésiculaire est affaibli, et, si la condensation du tissu est forte, la respiration peut prendre le caractère soufflant, et la résonnance vocale est alors accrue; mais cependant il n'y a pas de souffle proprement dit, ni de bronchophonie; dans d'autres cas, on entend des râles bullaires fins, parce qu'une transsudation liquide s'est faite dans les alvéoles. Ces râles, siégeant dans les mêmes points que les râles crépitants de la pneumonie, ont la même finesse, mais le liquide qui les produit étant beaucoup moins compacte et moins visqueux que l'exsudat pneumonique, les bulles sont moins sèches, moins nettement détachées, le bruit tient le milieu entre le râle crépitant type et le sous-crépitant fin. — Il va sans dire que ces phénomènes font défaut si l'hyperémie reste bornée aux parties profondes. — Cette forme clinique est celle des fluxions irritatives, des fluxions collatérales et supplémentaires; dans toutes ces conditions, les râles fins existent parce que l'œdème qui les engendre est lui-même constant; une réserve doit pourtant être faite pour les congestions initiales des fièvres et des maladies fébriles en général; dans cette variété, dont la fréquence a été établie par les recherches de mon savant collègue et ami Woillez, les signes

physiques sont ordinairement ceux de l'hyperémie pure, *il n'y a pas d'œdème et partant pas de râles;* en revanche, comme cette congestion est généralisée aux bases des deux poumons, elle produit une ampliation thoracique, appréciable par la mensuration circulaire au niveau de l'appendice xiphoïde (Woillez).

La DURÉE est de trois à cinq jours; la maladie se termine le plus souvent par résolution, quelquefois par hémorrhagie, plus rarement encore par inflammation. — La fluxion diffère de la pneumonie par la brusquerie moindre du début; par l'absence habituelle de frisson et de point de côté; par la faiblesse et la brièveté de la fièvre; par la rareté de la toux qui n'est ni pénible, ni quinteuse; par l'absence de crachats rouillés; parfois aussi par l'absence de râles fins; quand ceux-ci existent, ils sont analogues, et non semblables, à ceux de la pneumonie.

Le PRONOSTIC *est subordonné à l'étendue* de la congestion, ainsi que cela ressort de la division précédente; et pour la forme commune, il dépend avant tout de la cause. Sans gravité lorsqu'elle survient sous l'influence d'une cause accidentelle appréciable, la fluxion pulmonaire est déjà plus sérieuse lorsqu'elle exprime la déviation d'une hyperémie constitutionnelle; plus sérieuse encore lorsqu'elle vient, comme lésion secondaire, ajouter à la gravité d'une pneumonie, ou d'une autre maladie de l'appareil cardio-pulmonaire; enfin, les plus redoutables de toutes sont les congestions à répétition qui se développent sans cause saisissable chez les individus jeunes; elles annoncent le développement des tubercules, ou en précipitent l'évolution s'ils existent déjà. Ces fluxions de mauvais augure occupent presque toujours le tiers supérieur des poumons.

La **congestion passive** se forme lentement : aussi, à étendue égale, provoque-t-elle moins de désordres fonctionnels que la congestion active; il n'y a pas de douleurs thoraciques, pas de dyspnée, à peine un peu d'accélération des mouvements respiratoires; dans certains cas, il n'y a ni toux, ni expectoration; dans d'autres, les malades rejettent des crachats séreux, qui ont parfois une teinte rougeâtre. En fait, c'est uniquement par l'exploration directe que cette congestion peut être reconnue; les signes physiques sont d'ailleurs les mêmes que dans les formes actives, avec cette différence cependant que dans la congestion chronique la matité à la percussion peut être complète, et que l'on peut entendre du souffle et de la voix bronchiques; c'est dans l'induration propre aux maladies du cœur, et dans la variété d'hypostase appelée pneumonie hypostatique, que ces phénomènes sont observés. L'*œdème* est constant, mais les râles fins qu'il produit sont accompagnés, et souvent masqués par des râles sous-crépitants ou muqueux, liés à l'hypersécrétion des bronches.

Toujours secondaire, la stase des poumons aggrave beaucoup les maladies dans le cours desquelles elle se développe; dans les lésions du cœur, elle

gie ; dans les maladies adynamiques, elle est
atose, déjà compromise par le catarrhe bron-
nératrice guérit, dans la fièvre typhoïde, par
sion pulmonaire est toujours lente, en raison
s.

TRAITEMENT.

simple désordre dans la répartition du sang,
ne, d'autre part, la saignée, en diminuant
uide, en facilite la circulation et en prévient
sions sanguines est des plus nettes ; dans les
immédiatement l'oppression et la dyspnée,
tissu n'est le siége d'aucun travail organique

PARENCHYME PULMONAIRE, c'est-à-dire le tissu conjonctif interlobulaire et interalvéolaire, et les cavités des alvéoles. Les hémorrhagies de la première classe peuvent être désignées sous les noms de BRONCHO-HÉMORRHAGIES, BRONCHORRHAGIES, ou plus simplement HÉMORRHAGIES BRONCHIQUES; à celles de la seconde classe conviennent les dénominations d'HÉMORRHAGIES PULMONAIRES, ou de PNEUMONORRHAGIE (les deux Franck). Le terme pneumo-hémorrhagie, qui a été proposé, ne peut être accepté, en raison du sens tout différent attribué aux mots pneumothorax, pneumopéricarde; quant à l'expression apoplexie pulmonaire, elle doit être rejetée, n'étant justifiée ni par l'analogie des symptômes, ni par celle des lésions (1). Le mot HÉMOPTYSIE ne doit être appliqué à aucune de ces hémorrhagies : il exprime un symptôme, et non la lésion qui le cause; en fait, il faut entendre par hémoptysie un *crachement de sang qui reconnaît pour cause, soit une hémorrhagie de l'appareil respiratoire, soit l'irruption, dans les voies de l'air, du sang provenant de quelque organe voisin* (2). Il ressort de là que le symptôme hémoptysie est commun à toutes les hémorrhagies broncho-pulmonaires, et s'il est plus fréquent dans les bronchorrhagies que dans les autres formes, c'est simplement en raison du siége de l'écoulement sanguin.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Hémorrhagies bronchiques (3). — Qu'elles soient primitives ou secondaires (essentielles ou symptomatiques), ces hémorrhagies ont dans le plus

(1) Voyez mes *Notes à la clinique de Graves* (*Leçon sur l'hémoptysie*).

(2) JACCOUD, *loc. cit.*

(3) Les deux FRANK, STOLL, LAENNEC, ANDRAL, CRUVEILHIER.

BERENDS, *De hæmoptysi*. Frankf. a. d. O., 1802. — BIGNON, *Essai sur l'hémoptysie essentielle*. Paris, an VII. — SPANGENBERG, *Ueber die Blutflüsse in medicinischer Hinsicht*. Braunschweig, 1805. — REES, *A practical Treatise on Hæmoptysis or Spitting of Blood*. London, 1813. — HOHNBAUM, *Ueber den Lungenschlagfluss*, etc. Erlangen, 1817. — NAUMANN, *Handbuch der med. Klinik*. Berlin, 1829. — ROCHE, art. HÉMOPTYSIE in *Dict.* en 15 vol., 1833. — BRICHETEAU, *Arch. gén. de méd.*, 1836. — CHOMEL et REYNAUD, *Dict.* en 30 vol., 1837. — GENDRIN, *Traité de méd. prat.* Paris, 1838. — HASSE, *Path. Anat.* Leipzig, 1841. — ROKITANSKY, *loc. cit.* — WUNDERLICH, *Handbuch der Pathologie und Therapie*. Stuttgart, 1856. — GRAVES, *Clinique méd.*, traduct. de Jaccoud. Paris, 1862. — MONNERET, *Pathologie interne*. Paris, 1864. — BÉHIER, *Des heureux effets de l'opium à hautes doses contre les hémorrhagies* (*Bullet. Soc. méd. hôp.*, 1859). — BERTULUS, *Même sujet* (*Gaz. hôp.*, 1859). — SKODA, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1862. — CORNIL, *De la pulvérisation d'une solution de perchlorure de fer, etc.* (*Bullet. gén. thérap.*, 1868). — NAPHEYS, *Med. and surg. Rep.*, 1868. — FERRAND, *Union méd.*, 1868. — OPPOLZER, *Wiener*

rigine irritative (1). **Primitives**, elles sont ACTIVE D'OU ELLES PROCÈDENT, par les *fatigues* ur, par les *efforts prolongés* (ceux du coït, par *apeurs ou de poussières irritantes* (cardeurs de etc.); ailleurs, elles apparaissent sans cause les ne peuvent être imputées qu'à la *fragilité* ques (voy. t. I, p. 13). Ces hémorrhagies, qui ontanéité, méritent une sérieuse attention; la jeunesse et la première période de l'âge ctés d'*hémophilie*, soit chez des individus de cate, qui ont la poitrine étroite et élancée, t nerveux exagéré une excitabilité presque iaque à peu près permanent; souvent aussi ise le développement des accidents.

monie caséeuse arrive à la période d'ulcération, la phthisie est bel et bien constituée, c'est là le type de la *phthisis ab hæmoptoë* de Morton, c'est ainsi qu'elle doit être conçue aujourd'hui. Plusieurs fois déjà j'ai pu observer cet enchaînement pathologique (1), et les observations de Graves sur la *pneumonie suppurative sans tubercules* peuvent également servir à le démontrer, bien qu'elles se rapportent à l'hémorrhagie pulmonaire, plutôt qu'à l'hémorrhagie bronchique.

Secondaires, les hémorrhagies bronchiques sont ordinairement liées aux *tubercules pulmonaires*; c'est pendant les premières périodes de la tuberculose qu'elles sont observées, elles sont produites par FLUXION COMPENSATRICE de la manière suivante : au voisinage des tubercules, les vaisseaux sont oblitérés, les branches restées perméables dans le même territoire vasculaire ont à supporter une pression plus forte, et elles se rompent sur *certains points; cette rupture est d'ailleurs favorisée* par l'altération préalable du tissu *périvasculaire, lequel, privé de consistance et de cohésion,* ne fournit plus aux parois des petits vaisseaux leur soutien naturel. Il est très-rare que l'hémorrhagie résulte de l'ouverture d'un vaisseau par extension d'une ulcération tuberculeuse, parce qu'au niveau des cavernes les voies du sang sont obturées; cependant le fait peut être observé; l'hémorrhagie ainsi produite appartient aux périodes avancées de la tuberculose, et elle tire souvent de son abondance une immédiate gravité. — Au mécanisme de la fluxion compensatrice, mais avec une signification pronostique bien différente, doivent être rattachées les hémorrhagies bronchiques *supplémentaires* de l'arrêt du flux menstruel ou hémorrhoïdaire.

Les groupes étiologiques précédents renferment le plus grand nombre des hémorrhagies bronchiques; quelquefois pourtant elles sont le résultat de la STASE ou de l'ADYNAMIE, et elles prennent alors les caractères des hémorrhagies dites passives. Les maladies du cœur et des viscères abdominaux (foie, rate), d'une part; les fièvres éruptives, les maladies infectieuses, le scorbut, d'autre part, sont les causes de ces formes exceptionnelles.

Dans les hémorrhagies irritatives, dans celles qui sont produites par fluxion compensatrice, le sang provient des *artères bronchiques;* dans les hémorrhagies par stase, il est vraisemblablement fourni par les *veines bronchiques ou pulmonaires;* et dans les hémorrhagies adynamiques, il s'agit le plus souvent de cette transsudation rouge que j'ai qualifiée de *pseudo-hémorrhagie.*

Hémorrhagies pulmonaires (2). — A l'inverse des précédentes, ces

(1) Dans deux de ces cas, nous n'avons pu trouver à l'autopsie une seule granulation caractéristique.

(2) LAENNEC, ANDRAL, CRUVEILHIER, ROKITANSKY, FÖRSTER.

ALLAN BURNS, *Diseases of the Heart*. Edinburg, 1809. — HOHNBAUM, *Ueber den*

plus souvent par STASE ou par ADYNAMIE; les
ures ont été signalées, je n'y reviens pas;
e sont les *altérations de l'orifice mitral*, sur-
l'influence pathogénique la plus puissante;
t survenir toutes les fois que la force pro-
toutes les fois aussi qu'il y a un obstacle au
nes pulmonaires, soit dans l'aorte. C'est vrai-
diaque qui est la cause de l'hémorrhagie,
faut d'air respirable, ou par empoisonnement
s rares, l'effusion du sang résulte de l'athé-
smale de quelque branche de l'artère pul-
uite par traumatisme à la suite des plaies
ontusions violentes du thorax.
nces, le sang est fourni par l'artère *pulmo-*
par stase, il vient des capillaires interposés

nairement par le lavage; parfois, cependant, elle est réellement imbibée de sang, et une forte pression fait sourdre le liquide à la surface. Quand l'hémorrhagie a été très-abondante, les membranes bronchiques sont pâles, les vaisseaux sont exsangues, et le tissu pulmonaire participe à cet état d'anémie. Ce cas réservé, le poumon présente par places une coloration rouge due à la pénétration du sang bronchique dans les cavités lobulaires. — Les autres lésions, telles que tubercules, altérations du cœur et de l'aorte, etc., caractérisent les causes de l'hémorrhagie, mais non l'hémorrhagie elle-même.

Hémorrhagies pulmonaires. — Deux formes anatomiques doivent être distinguées : *le sang est infiltré dans le tissu pulmonaire,* qui n'a subi aucune solution de continuité ; c'est la forme de beaucoup la plus fréquente ; ou bien le sang s'est creusé de vive force, par dilacération du parenchyme, une cavité, *un foyer, dans lequel il est collecté.* Cette variété, qui est rare, est en réalité une forme mixte, en ce sens que le foyer est entouré d'une zone d'infiltration.

Dans l'INFILTRATION, le sang est versé dans les alvéoles, dans les extrémités terminales des bronches et dans les interstices interalvéolaires et interlobulaires. Andral a vu un cas dans lequel il était resté liquide, mais le fait est complétement exceptionnel ; le sang est coagulé parce qu'il n'y a pas là, comme dans les bronches, une muqueuse impressionnable, dont l'excitation provoque la toux expultrice; le liquide stagne où il arrive, et il se coagule. Comme d'autre part l'infiltration a rarement lieu sur un point unique, le poumon présente à l'autopsie des noyaux hémorrhagiques diffus, en nombre variable ; ces noyaux (*infarctus hémoptoïques* de Laennec) siégent principalement dans les lobes inférieurs, et dans les parties centrales ; plus rarement ils sont périphériques, et appréciables à travers la plèvre qu'ils soulèvent ; ils sont nettement circonscrits, et le tissu qui les entoure est sain, ou infiltré de sérosité sanguinolente. A la coupe, ces noyaux présentent une couleur noire, un aspect homogène, mais la surface est granuleuse parce que le sang dessine et met en relief les cavités alvéolaires dans lesquelles il est coagulé. L'examen microscopique montre dans la masse une énorme accumulation de globules sanguins, qui remplissent aussi par entassement les capillaires du voisinage ; les gros rameaux vasculaires qui entourent l'induration sont souvent obturés par des caillots. — Si le malade a survécu un certain temps, l'infarctus subit les diverses modifications propres aux épanchements de sang ; le noyau se décolore et se condense ; la fibrine et les globules subissent la transformation graisseuse, et la masse peut être *résorbée* en totalité ; ou bien la matière colorante persiste, et le siége de l'hémorrhagie est reconnu à une *pigmentation circonscrite.* Dans d'autres cas, le travail de réparation s'arrête à la condensation, et le *noyau, devenu sur lui-même et induré, reste sans changement ultérieur* pendant des mois et même

tres terminaisons sont possibles, mais elles sont
mmation secondaire se développe autour du
ibrane enkystante ; le contenu subit la transfor-
rouve à l'autopsie un *kyste rempli de matière*
compression exercée par le sang sur le tissu et
re assez forte pour suspendre l'apport nutritif,
luite.

(apoplexie pulmonaire des auteurs), la survie
ermettre l'évolution précédente ; tout au moins
n à ce sujet. On trouve dans le poumon une
able, remplie de sang noir, fluide et coagulé,
r et à son pourtour des débris de tissu pulmo-
as, le sang rompt la plèvre et se fait jour dans
endrin, Carswell, Rokitansky); plus rarement
let viscéral, et s'épanche en couche plus ou

Le plus souvent le sang est aéré, rouge-vermeil et spumeux, et il reste tel, tant qu'il est rendu immédiatement après son arrivée dans les bronches; mais s'il y séjourne, il perd ces caractères et devient noir foncé; il résulte de là que, durant une même attaque d'hémorrhagie, le sang peut présenter successivement ces deux aspects, et que ce changement n'indique point une provenance différente pour les deux portions du liquide. Par exception, le sang est noir d'emblée, et reste tel pendant toute la durée de l'hémoptysie; le fait se présente lorsque l'hémorrhagie est très-peu abondante; le sang versé dans les extrémités bronchiques ne provoque pas immédiatement la toux expulsive, et au bout de quelques heures il est rejeté sous forme de crachats noirs, visqueux, mêlés parfois de mucosités. La petite quantité et le peu de durée de l'expectoration permettent de la rapporter à une hémorrhagie bronchique malgré l'aspect insolite du sang, et la distinguent de l'*hémorrhagie pulmonaire.*

La quantité de sang rejeté varie de quelques grammes à plusieurs livres; quand l'hémorrhagie est très-faible, tout peut être borné à l'expectoration de quelques gorgées de sang; mais dans les cas ordinaires, dans ceux surtout où l'hémorrhagie n'est que la terminaison d'une fluxion active, les choses vont autrement; il y a des temps d'arrêt dans l'hémoptysie (soit que le flux se produise en plusieurs fois, soit qu'une portion du sang stagne dans les bronches), et la durée totale de la période pendant laquelle le malade rend du sang est de deux ou trois jours. Dans ces cas de moyenne intensité, qui sont, en définitive, les plus communs, la poussée hémorrhagique est bien rarement unique; elle se répète après une pause d'un à deux jours, et cela jusqu'à trois ou quatre fois de suite, de sorte que, malgré le peu d'abondance de chaque attaque, le patient finit par être complétement anémié; la fluxion cesse alors, et il peut s'écouler des mois ou des années avant que les accidents se reproduisent. Plus rarement les hémorrhagies sont incoercibles; malgré le traitement le plus énergique, elles se reproduisent coup sur coup, et dans l'espace de deux ou trois semaines le malade succombe. Cette marche fâcheuse est observée dans deux conditions: d'une part chez les individus affectés d'hémophilie, d'autre part chez ceux qui sont sous le coup d'une tuberculose imminente ou à peine commencée. Enfin, une seule hémorrhagie peut être assez abondante pour tuer; mais la mort provient moins de la perte du sang, que de l'occlusion des bronches par le liquide.

Les RÉCIDIVES sont subordonnées à la cause; l'*hémorrhagie irritative* de cause externe ne se reproduit pas si l'individu ne s'expose pas de nouveau à l'influence pathogénique; la *bronchorrhagie des jeunes gens* à constitution suspecte se répète à intervalles variables pendant un certain temps, après quoi l'on voit apparaître les symptômes de la tuberculose; cependant cette redoutable évolution n'est pas absolument constante; on assiste parfois à

titutionnelle, les hémorrhagies cessent lors-
craintes légitimes qu'elles avaient inspirées
s de ce genre ne peuvent être mis en doute,
hagie liée à la tuberculose confirmée peut être
ordinairement plusieurs fois durant la pre-
squ'arrive le ramollissement, elle cesse d'or-
sus pulmonaire prend dès lors un caractère
gles, la bronchorrhagie peut avoir lieu sans
générale, pendant toute la durée de l'âge
nophiles, l'hémorrhagie bronchique ; succé-
e, persiste pendant la jeunesse et l'âge adulte
ie constitutionnelle, ou jusqu'à épuisement

lésions génératrices et l'hémorrhagie qu'elles
s SIGNES PHYSIQUES de cette dernière sont de

ıng de l'hémoptysie, une fois parvenu dans l'estomac, peut très-bien être endu et par le vomissement et par les selles, ou même par cette dernière oie seulement. Dans l'hémorrhagie bronchique, les symptômes antécédents le l'hémoptysie occupent la poitrine, et y sont très-exactement rapportés par e malade ; dans l'hémorrhagie gastrique, les phénomènes préalables siéent dans l'estomac et n'y sont pas moins bien localisés ; dans la première, 'examen des poumons révèle des anomalies qui sont étrangères à la seconde ; lans la bronchorrhagie enfin, la toux précède le vomissement, elle le suit lans l'hémorrhagie de l'estomac.

Le plus souvent le caractère du sang suffit pour différencier l'hémorrhagie ›ronchique de l'*hémorrhagie pulmonaire ;* lorsque, par exception, le sang de a bronchorrhagie est d'emblée noir, le peu d'abondance et le peu de duée de l'expectoration permettent encore d'éliminer l'hémorrhagie du poumon.

Le diagnostic n'est achevé que lorsqu'il a dégagé la *cause* de l'hémorrhagie ; cette notion peut seule autoriser un pronostic ; pour l'obtenir, il faut prendre en considération les circonstances qui ont précédé l'hémoptysie, l'état constitutionnel du malade, ses antécédents personnels et héréditaires, l'influence des hémorrhagies antérieures sur la santé générale, la marche ultérieure des phénomènes, enfin les conditions organiques de l'appareil cardio-pulmonaire. Dans les bronchorrhagies fortes, ce dernier examen doit être différé jusqu'à la cessation de l'hémorrhagie, les mouvements et les efforts qu'il nécessite pouvant entretenir le raptus sanguin, et étant dans tous les cas pour le patient une cause de fatigue stérile.

Le PRONOSTIC est contenu dans les catégories que j'ai établies en traitant de la genèse et des récidives.

Hémorrhagies pulmonaires. — L'invasion des accidents peut être subite, et la mort à peu près immédiate ; le patient rend par la bouche et les narines une grande quantité de sang noir, et il est tué par l'asphyxie plus encore que par l'hémorrhagie. Ces cas fort rares impliquent l'ouverture d'une branche volumineuse de l'artère pulmonaire (1) ; ils appartiennent à l'HÉMORRHAGIE EN FOYER. A cette même forme se rattachent aussi les faits non moins exceptionnels, dans lesquels le malade succombe en quelques heures, *sans hémoptysie,* soit à l'asphyxie résultant de l'occlusion des voies aériennes par le sang coagulé, soit à l'épuisement produit par l'irruption du sang dans la plèvre ; on observe alors, avec les phénomènes d'anémie propres aux grandes hémorrhagies, les signes d'un épanchement pleural à ascension rapide. — Lorsque l'hémorrhagie en foyer n'est pas assez abondante pour causer une mort prompte, les symptômes ne diffèrent pas

(1) NIEMEYER, *loc. cit.* — BÜRGER, *Ueber das Verhältniss der Bronchial-und Lungenblutungen zur Lungenschwindsucht.* Tübingen, 1864.

, je le rappelle, est la forme la plus com-

ırios n'a pas de symptomatologie précise ;
lques noyaux profonds, et *qu'elle ne provoque*
qui est beaucoup plus fréquent que ne le pen-
; rien n'est plus ordinaire que de trouver à
ar une maladie du cœur, des noyaux hémor-
upçonnés pendant la vie. — Quand l'hémor-
ante, siége dans la profondeur elle ne donne
nificatif de percussion et d'auscultation ; elle
pnée subite dont le degré est proportionnel à
s noyaux ; et souvent, mais non toujours, par
ctérisée par l'*expectoration fractionnée* d'un sang
des mucosités bronchiques ; cette *hémoptysie*
elle dure de cinq à dix jours, la quantité que-

possibles de l'hémorrhagie pulmonaire, aussi bien que de l'hémorrhagie bronchique.

TRAITEMENT.

L'HÉMORRHAGIE BRONCHIQUE abondante, déterminée par une *congestion pulmonaire active*, indique la saignée ; celle-ci diminue la fluxion, abaisse la pression intra-vasculaire, et par conséquent elle restreint l'écoulement du sang et prévient de nouvelles ruptures vasculaires. La débilité extrême du malade, un état d'anémie antérieur, doivent seuls, dans le cas supposé, faire renoncer à ce moyen. Une fois les premiers accidents conjurés par l'émission sanguine (elle peut être répétée chez les sujets robustes), on instituera la *médication qu'on oppose aux cas de moyenne intensité*, et à ceux *qui n'ont pas une origine irritative. Il convient avant tout de rassurer le malade* dont le moral est toujours très-altéré; puis il faut lui faire prendre dans le lit une position demi assise, le soutenir avec des oreillers de crin (et non de plume), et maintenir dans la chambre une température fraîche et la tranquillité ; en même temps on interdit au patient la parole et les mouvements, et on lui recommande de résister autant que possible au besoin de tousser. Les précautions prises, on administre des boissons glacées (limonade sulfurique, eau de Rabel), et l'on fait avaler de petits fragments de glace. Ces moyens, auxquels on joint une potion contenant de 2 à 4 grammes d'extrait de ratanhia, ou quinze à vingt gouttes de perchlorure de fer, suffisent dans les cas de moyenne intensité; ils sont applicables également aux hémorrhagies adynamiques des maladies générales. Il va sans dire que les bouillons, les potages, tous les ingesta, en un mot, doivent être donnés froids. Si l'hémorrhagie persiste vingt-quatre à trente-six heures après le début de la médication, je fais couvrir la poitrine d'un large vésicatoire volant, pratique qui me paraît plus efficace et moins dangereuse que les applications de glace conseillées par plusieurs médecins; en même temps on peut, tout en continuant l'administration de la glace et des boissons acides glacées, substituer aux potions précédentes l'extrait thébaïque à hautes doses, 20 à 30 centigrammes fractionnés en pilules de 2 centigrammes, qu'on donne d'heure en heure jusqu'à somnolence ; cet agent ne convient qu'aux hémorrhagies actives; il en est de même de l'ipécacuanha prescrit à doses nauséeuses, c'est-à-dire par 10 centigrammes à la fois, répétés quatre ou cinq fois de suite à un quart d'heure d'intervalle (Graves). Dans les mêmes circonstances, on a préconisé le seigle ergoté à la dose de 30 à 50 centigrammes, toutes les deux ou trois heures, jusqu'à production de fourmillements et d'engourdissement dans les doigts ou les orteils (Wunderlich). On a conseillé récemment les inhalations de perchlorure de fer (2 à 4 grammes pour 180

grammes d'eau), et des succès rapides ont été obtenus, même dans des cas très-graves. Les applications répétées de ventouses sèches en grand nombre sur les membres, au besoin les ventouses de Junod, sont un adjuvant utile du traitement. — *Les hémorrhagies supplémentaires* devenues une habitude constitutionnelle doivent être respectées, à moins qu'elles ne soient inquiétantes par leur abondance ; enfin, aux *hémorrhagies adynamiques* on opposera, outre les réfrigérants et les révulsifs, les toniques et les stimulants.

Une fois l'attaque finie, le malade doit s'astreindre à une vie régulière et tranquille ; il doit éviter les excès et les fatigues de tout genre, et il convient de le soumettre à un traitement préventif en rapport avec la cause de l'hémorrhagie.

Dans l'HÉMORRHAGIE PULMONAIRE forte, la saignée n'est pas moins utile pour conjurer le danger immédiat ; dans les cas de moyenne intensité, la glace et les révulsifs sont indiqués comme dans la bronchorrhagie, mais la médication n'est plus la même lorsque les accidents ont leur origine dans une lésion du cœur, ce qui est la règle ; c'est alors à la digitale, aux drastiques, aux diurétiques et aux toniques qu'il faut s'adresser selon les indications qui ont été formulées à propos de l'asystolie. Dans les cas exceptionnels où le cœur n'est pas en cause, on pourrait tenter l'ipécacuanha ou le tartre stibié à doses nauséeuses, ou bien les affusions froides conseillées par Laennec.

CHAPITRE IV.

OBLITÉRATION DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

GENÈSE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La genèse et l'anatomie pathologique générales des obturations vasculaires ont été précédemment exposées (Voy. THROMBOSE et EMBOLIE, t. I, page 16) ; l'artère pulmonaire (1) ne présente à cet égard qu'un petit nom-

(1) Voyez la bibliographie du chapitre THROMBOSE et EMBOLIE. — En outre : LANCEREAUX, *Gaz. méd. Paris*, 1860-1862. — H. MEISSNER, *Ueber Thrombose und Embolie* (*Schmidt's Jahrb.*, 1861). — BALL, *Des embolies pulmonaires*, thèse de Paris, 1862. — RICHERT, *Des thromboses veineuses et de l'embolie pulmonaire*, thèse de Strasbourg, 1862. — VELPEAU, *Morts subites par embolie de l'artère pulmonaire* (*Compt. rend. Acad. sc.*, 1862). — PANUM, *Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie* (*Virchow's Archiv*, 1862). — GRIFFI, *Caso di morte instantanea per embolismo dell' arteria polmonale* (*Ann. univ. di med. Milano*, 1863). — BONHOMME, *Gaz. méd. Lyon*, 1863. — THOMAS, *Gaz. méd. Paris*, 1863. — SEIDEL, *Embolie der*

bre de particularités ; l'obstruction par embolie y est beaucoup plus commune que l'obstruction par thrombose, et les sources de l'EMBOLUS sont par ordre de fréquence décroissante : les *thromboses des veines périphériques* (membres inférieurs, dure-mère, utérus, etc.), les *lésions des cavités droites du cœur*, la *stéatose* de cet organe, l'*athérome* de l'artère pulmonaire. Voilà pour la genèse. — Au point de vue anatomique, les particularités sont les suivantes : l'obturation de l'artère pulmonaire *ne détermine pas par elle-même la mort du tissu*, parce que ce vaisseau est en rapport avec la fonction et non avec la nutrition de l'organe ; la gangrène, qui est parfois observée dans le territoire correspondant à l'obstruction, dépend ou bien de l'obturation simultanée des artères bronchiques, ou bien de l'origine gangréneuse de l'embolus (embolies spécifiques, catalytiques) (1), ou bien enfin, de la compression exercée par l'infarctus sur les vaisseaux nourriciers. — A la suite de l'*obturation des gros rameaux de l'artère pulmonaire*, les seules LÉSIONS CONSTANTES sont le *collapsus du parenchyme embolisé*, la *fluxion*, l'*œdème*, et l'*emphysème des parties circonvoisines* ; si les capillaires, qui sont le siége de l'hyperémie compensatrice sont fragiles, ils peuvent se rompre, et le sang, qui s'écoule dans les alvéoles de la zone malade, produit un infarctus qui ne diffère de celui de l'hémorrhagie pulmonaire que par sa forme conique à base tournée vers la superficie du poumon, à sommet dirigé vers le vaisseau obturé. Dans quelques cas, l'irritation congestive atteint le degré de l'inflammation, et une exsudation fibrineuse a lieu, une pneumonie lobulaire est produite ; l'altération inflammatoire peut coïncider avec l'hémorrhagie, et c'est ce *complexus* qui constitue, à proprement parler, l'*infarctus hémorrhagique* (voy. t. I, page 29). D'après Oppolzer, le processus inflammatoire

Pulmonalarterie (*Iena Zeits.*, 1864), — PITMAN, *The Lancet*, 1864. — BONHOMME, *Gaz. hôp.*, 1865. — GROUSSIN, *Sur les embolies de l'artère pulmonaire*, thèse de Paris, 1864. — *Discussion au Congrès méd. de Bordeaux*, 1865. — GALLARD, *Gaz. hôp.*, 1865. — WAGNER, *Die Fettembolie der Lungencapillaren* (*Arch. der Heilk.*, 1865). — ANNELMANN, *Embolie der Lungencapillaren mit flüssigem Fett* (*Henle's und Pfeufer's Zeits.*, 1865). — PARSON, *Case of embolism of the pulmonary artery after ovariotomy* (*Transact. of obstet. Soc.*, 1866). — BLACHEZ, *Gaz. hôp.*, 1866. — HUBER, *Zur Kenntniss der embolischen Quellen* (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1867). — HEYDENREICH, *Ueber einige Quellen von Embolie der Lungenarterie*. Iena, 1867. — MOOS, *Beitrag zur Casuistik der emb. Gefässkrankheiten* (*Virchow's Archiv*, 1867), — ROSENBERG, *Zur Casuistik der Embolieen* (*Wiener med. Presse*, 1867). — MICHEL, *Contributions à l'étude des embolies capillaires de l'artère pulmonaire à la suite de la congélation des pieds* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1867). — LANELONGUE, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1867. — ANDREW, *Transact. of the path. Soc.*, 1867. — RICHARDSON, *The Lancet*, 1867. — VOLZ, *Würtemb. Corresp. Blatt*, 1867. — CAYLEY, *Transact. of the path. Soc.*, 1867.

(1) Voyez t. I. p. 27 et 29.

n'aurait lieu que lorsque les vaisseaux bronchiques sont intéressés, c'est là un point qui n'est pas encore complétement élucidé. Inflammatoires ou non, ces infarctus peuvent subir la régression graisseuse, et donner lieu à des *abcès circonscrits* de même forme que le foyer originel ; la rapidité de cette évolution est souvent très-grande, il n'est même pas impossible que le foyer présente d'emblée le caractère purulent, puisque la découverte de Cohnheim touchant l'issue des globules blancs à travers les vaisseaux paraît définitivement confirmée (Vulpian, Hayem). En résumé, l'OBTURATION D'UN RAMEAU VOLUMINEUX a pour SUITES ORDINAIRES le *collapsus avec fluxion et œdème circonvoisins*, et pour SUITES EXCEPTIONNELLES l'*infarctus hémorrhagique*, l'*infarctus inflammatoire* et l'*abcès*. Ces trois dernières lésions, isolées ou réunies, sont les suites constantes de l'EMBOLIE MULTIPLE des petits rameaux, et des EMBOLIES CAPILLAIRES. Celles-ci aboutissent presque toujours à la suppuration, et en vertu de leur action chimique et catalytique, elles reproduisent dans la lésion secondaire les caractères spécifiques du foyer originel ; c'est à elles qu'il convient de rapporter les *abcès métastatiques de l'infection purulente*.

L'embolie pulmonaire occupe le plus souvent le lobe inférieur du poumon droit.

SYMPTOMES ET MARCHE.

L'obturation simple est latente lorsqu'elle porte sur une branche peu importante, et qu'elle est compensée par une circulation collatérale ; elle peut encore être latente lorsqu'elle produit des infarctus, si la lésion secondaire est profonde et peu étendue ; l'obturation spécifique est une des lésions de la septicémie et de la pyémie, elle n'a pas de symptomatologie propre ; l'embolie simple d'un rameau de deuxième ou troisième ordre a en revanche un véritable intérêt clinique ; c'est elle que l'on observe chez les individus affectés de coagulations veineuses périphériques, ou de lésions cardiaques, et elle donne lieu à un ensemble de phénomènes qui permettent souvent un diagnostic au moins probable. C'est cette forme que l'on entend désigner lorsqu'on parle, sans autre qualification, d'embolie pulmonaire.

L'obturation d'un segment de l'artère pulmonaire équivaut en fin de compte à la *sténose de ce vaisseau* ; cette notion donne la clef des symptômes. — L'ÉTENDUE DE L'HÉMATOSE EST DIMINUÉE, puisque dans une zone plus ou moins notable elle est suspendue ; de là une *dyspnée*, caractérisée entre toutes les dyspnées par les particularités que voici : entièrement subjective, cette anomalie est constituée par un sentiment impérieux du besoin d'air, cette sensation va jusqu'à l'angoisse ; vainement le malade accélère sa respiration et remplit sa poitrine d'air, la sensation n'est point apaisée, et

cependant il n'y a nul obstacle à la pénétration du fluide, nulle entrave au jeu des muscles, la liberté et la régularité des mouvements thoraciques contrastent d'une façon saisissante avec la peine et la soif d'air accusées par le patient. — L'INSUFFISANCE DES COMBUSTIONS ORGANIQUES, suite nécessaire de l'anhématosie, détermine un *abaissement de température* (qui persiste jusqu'au développement d'une compensation efficace ou d'une inflammation), et l'*augmentation des urates* dans l'urine. — L'OBSTACLE A LA PROGRESSION DU SANG DANS L'ARTÈRE PULMONAIRE a pour conséquences *la stase et la distension des cavités droites* du cœur, par suite le *ralentissement de la circulation veineuse générale*, la stase viscérale (foie, reins) et cutanée (cyanose). Cette surcharge du système à sang noir amène nécessairement l'*ischémie des veines pulmonaires et des cavités gauches ;* celles-ci recevant moins de sang en projettent moins aussi dans les artères, de là, avec la turgescence veineuse généralisée, une *anémie artérielle non moins prononcée*. Ces conditions opposées des deux systèmes existent dans toute embolie pulmonaire ; mais, selon l'importance de l'obturation, selon le degré d'énergie de la systole cardiaque, c'est tantôt l'une, tantôt l'autre de ces anomalies qui se reflète dans l'habitus extérieur des malades; aussi la cyanose n'est-elle point constante, on observe souvent, surtout au début, une *pâleur générale* qui n'est pas moins caractéristique. — L'*action du cœur* peut rester régulière, mais souvent elle prend la violence et la rapidité qui signalent toujours la lutte de l'organe contre un obstacle notable ; dans certains cas, le cœur présente successivement ces deux phases; l'apparition de la seconde dénote à coup sûr une augmentation dans l'obstacle ; cette augmentation peut être réalisée de trois manières: par l'accroissement du caillot primitif qui, de rétrécissant, devient obturant, ou s'étend dans une autre branche ; — par la formation d'une obturation nouvelle ; — par la production de caillots secondaires dans le ventricule droit, ou dans l'orifice de l'artère pulmonaire.

Les **signes physiques** sont souvent nuls ; il faut pour qu'ils existent que le segment pulmonaire, affecté par l'obturation, soit superficiel et d'une certaine étendue ; on peut observer alors la diminution du bruit respiratoire propre au collapsus, et autour de cette zone des râles sous-crépitants résultant de la fluxion et de l'œdème collatéraux ; dans d'autres cas, ce qui domine autour du collapsus, c'est un *emphysème compensateur*, qui donne lieu à une exagération limitée de sonorité, avec diminutions des vibrations vocales; enfin, lorsque le collapsus, très-étendu, occupe le lobe inférieur, le diaphragme peut être fixé en élévation (Cohn), l'ampliation de la circonférence inférieure du thorax est alors fort restreinte, et la respiration est purement costale. — L'*infarctus* reste latent, ou bien il donne lieu aux phénomènes décrits dans le chapitre précédent. — Enfin on peut observer un *hydrothorax* dépendant à la fois de la fluxion compensatrice et du collapsus (hyd. *ex vacuo*), mais la chose n'est pas fréquente.

La marche des accidents est variable ; ils éclatent subitement dans l'embolie, ils se développent progressivement dans la thrombose. Cette différence dans le début est le meilleur signe différentiel entre les deux modes d'oblitération. Une fois constitués, ils peuvent persister pendant quelques heures, ou même pendant un jour ou deux ; puis ils s'amendent peu à peu, et tout rentre dans l'ordre ; c'est que le caillot obturateur a été dissocié et résorbé, ou bien l'irrigation du tissu a été rétablie par flexion collatérale. Si ces conditions favorables font défaut, les accidents vont s'aggravant, et la mort a lieu par asphyxie ; suivant l'importance de la branche obturée, la durée de la survie varie alors entre cinq ou six heures, et deux ou trois jours. Ces embolies d'une seule venue, qui marchent sans interruption vers la guérison ou vers la mort, sont principalement observées à la suite des thromboses veineuses périphériques (crurales, veines caves) ; elles peuvent bien se présenter également dans le cours des lésions du cœur droit et de l'artère pulmonaire, si l'embolus est unique et volumineux ; mais il est plus fréquent peut-être d'observer, dans ces conditions, des embolies fragmentées et multiples donnant lieu à plusieurs attaques successives de la dyspnée spéciale, avec infarctus appréciables ou non. Le tableau clinique présente alors une série de paroxysmes et de rémissions, c'est encore ainsi que les choses se passent dans les cas exceptionnels où l'obturation a lieu par thrombose autochthone, et non pas par embolie. — Enfin, la mort peut être presque subite ; le corps se courbe en opisthotonos, la pupille se dilate, le globe de l'œil fait saillie, le cœur s'arrête, la respiration se ralentit et cesse, et la vie s'éteint en quelques minutes. Ces phénomènes, qui dénotent une excitation anormale des centres nerveux, du sympathique et du nerf vague, ont été rapportés par Virchow à l'anémie artérielle, et par Cohn à la surcharge veineuse subite du cœur, du cerveau et de la moelle. — Le pronostic est grave : cependant on peut voir les accidents se dissiper, même après une attaque très-violente, et tant que le cœur conserve de la régularité et de la force, on peut garder quelque espérance, parce que cette condition est favorable au développement d'une circulation complémentaire. L'obstruction par lésion cardiaque est plus grave que celle qui a pour cause une thrombose périphérique, parce que le cœur est déjà altéré, et que l'on a à craindre plusieurs embolies successives.

DIAGNOSTIC.

Lorsque chez un individu dont l'appareil cardio-pulmonaire est sain, on voit apparaître subitement la dyspnée spéciale et l'ensemble de symptômes précédemment indiqués, on doit songer à une obstruction embolique de l'artère pulmonaire, et cette probabilité devient une certitude, si le malade

est affecté d'une thrombose veineuse appréciable. — Pour l'obstruction consécutive aux lésions du cœur, on dit généralement que la situation est moins nette en raison des troubles respiratoires préexistants ; cependant il y a, même alors, quelque chose de caractéristique dans la soudaineté des accidents nouveaux ; d'ailleurs, on oublie que le cœur droit est ici seul en cause ; lors donc qu'on a fait le diagnostic d'une lésion de l'orifice tricuspide ou pulmonaire, ou d'une athéromasie de l'artère, on doit déjà, par cela même, être en éveil au sujet des embolies consécutives, et si la dyspnée spéciale éclate subitement, l'origine n'en peut vraiment pas être méconnue. — Il n'y a d'incertitude réelle que pour les petites obstructions à infarctus profonds, et pour les thromboses autochthones ; alors, en effet, les accidents n'atteignent pas subitement leur maximum, et l'aggravation graduelle qu'ils présentent peut très-bien être mise sur le compte de la lésion cardiaque *elle-même.*

TRAITEMENT.

L'indication est de favoriser l'établissement de la circulation supplémentaire, et partant, de soutenir l'action du cœur ; dans le plus grand nombre des cas, les toniques et les stimulants, les révulsifs cutanés sont les seuls moyens à mettre en usage ; on aura soin en même temps de maintenir le malade dans un repos absolu, de l'envelopper de linges chauds, et de renouveler souvent l'air de la chambre. Si le cœur devient irrégulier tout en gardant de la force, si les phénomènes de la stase veineuse sont prononcés, la surcharge du ventricule droit est certaine, et c'est elle qui est la cause principale du danger ; je n'hésiterais pas en ce cas à provoquer d'abondantes évacuations séreuses au moyen de l'eau-de-vie allemande, et chez un *individu robuste* je pratiquerais une large saignée, certain de conjurer ainsi le péril au moins pour un temps. — La saignée est également indiquée, chez les *sujets vigoureux,* lorsque le poumon est le siége d'une fluxion et d'un œdème très-étendus ; ces lésions conduisent facilement à l'infarctus, et détruisent ainsi le bénéfice de la circulation collatérale. — Une fois le paroxysme dissipé, le malade est rendu à ses conditions antérieures ; ce sont elles qui fournissent les indications thérapeutiques.

HAPITRE V.

RÈNE DU POUMON.

SÈSE ET ÉTIOLOGIE.

ne que chez la femme, la gangrène du pou-
; ses causes sont multiples, mais elles ne diffè-
ons étudiées en traitant de la gangrène en géné-
gangrène **par ischémie** résulte quelquefois de
CHIQUE dans le cours des *lésions du cœur gauche*
dans le plus grand nombre des cas, elle est pro-
SEAU CAPILLAIRE; les *noyaux hémorrhagiques*, les
ernes tuberculeuses, la *pneumonie*, sont, par ordre

eurs, et dans la *cachexie de misère;* la dyscrasie aiguë ou chronique est la cause première de la nécrose, et sa localisation dans le poumon est la conséquence d'une pneumonie ou d'une bronchopneumonie; en d'autres termes, par suites de l'état constitutionnel des malades, la vitalité de tous les tissus est amoindrie, et une perturbation locale additionnelle qui serait sans effet dans un organisme sain, suffit pour transformer la mort imminente en mort réelle. Dans quelques cas, le défaut de résistance vitale, qui est la condition préalable de la mortification, résulte de la déchéance de l'innervation; les gangrènes pulmonaires, relativement fréquentes, des *aliénés* et des *déments*, permettent cette interprétation. — La gangrène par **lésion du tissu** résulte du contact du tissu pulmonaire avec une matière d'origine gangréneuse ou susceptible de subir au contact de l'air la fermentation putride; les *embolies spécifiques*, l'*action des liquides putrescibles contenus dans les bronches dilatées, la pénétration dans les voies aériennes* de parcelles alimentaires, de matières vomies, du pus provenant d'un abcès du foie, de la rate ou des reins, l'envahissement du poumon par un *cancer de l'estomac* (Andral), sont les principales conditions étiologiques de ce groupe. Cette forme peut encore être produite par l'action directe de *vapeurs ou de gaz irritants* introduits dans l'appareil respiratoire; telle est la gangrène des *vidangeurs*, qui est loin d'être rare. En 1869, à la suite de l'accident de la place de la Sorbonne, j'ai eu la douleur de voir succomber un des externes de mon service à des gangrènes pulmonaires multiples résultant de l'inhalation des gaz provenant de la combustion du picrate de potasse. Le froid intense, ou plus exactement l'*inspiration* prolongée d'*un air très-froid*, peut déterminer d'emblée la nécrose du poumon; deux faits, du moins, justifient cette assertion (Shrimpton, Aubase-Montfaucon).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La gangrène CIRCONSCRITE est la plus commune; elle siége indifféremment dans tous les points du poumon, plus souvent peut-être dans le lobe supérieur que dans l'inférieur, et elle apparaît *au début* comme un noyau de couleur noirâtre ou brun verdâtre, d'une odeur horriblement fétide, d'une consistance variable suivant que le tissu, avant la nécrose, était intact, carnifié par un infarctus, ou hépatisé. La portion morte est nettement limitée, et solidement adhérente au tissu qui l'entoure; ce dernier est œdémateux; la grandeur de l'eschare varie depuis le volume d'une amende jusqu'à celui d'un œuf de poule; elle est d'ordinaire en raison inverse du nombre des foyers. Tel est le *foyer initial;* bientôt une inflammation éliminatrice se développe; les liens qui unissent le mort au vif sont rompus; le tissu nécrosé, dissocié par le liquide qui l'imprègne, tombe en détritus, ou bien il

CHAPIT

GANGRÈNE I

GENÈSE ET

Plus fréquente chez l'homme que
mon(1) est observée à tout âge ; ses ca
rent pas de celles que nous avons étud
ral (*voy.* t. I, p. 33). — La gangrène
l'OBTURATION D'UNE ARTÈRE BRONCHIQUE
ou de l'origine de l'*aorte* ; mais dans l
duite par la COMPRESSION DU RÉSEAU CA
infarctus métastatiques, les *cavernes* l
de fréquence décroissante, les causes
— La gangrène par **altération du s**
de la *rougeole* (principalement chez

(1) LAENNEC, ANDRAL, CRUVEILHIER,
SCHRÖDER VAN DER KOLK, *Observ.* a
superficielle du poumon (*Journ. hebd.*
— GUISLAIN, *cod. loco.* — ARNTZ, *De*
FOURNET, *l'Expérience*, 1838. — L
gén. de méd., 1841. — HASSE, *Path*
Dict. en 30 vol. Paris 1842. — Bo
cil. — LEBLANC, *Thèse de Paris*,
SKODA, *Zeits. der Wiener Aerzte*,
DERLICH, *Handb. der Pathologie*
monie. — HIRSCH, *Klinische Fragm*
Meddelelser, I, 1858. — BESSER
PEIPER, *De gangræna pulmonum*
pulmonum, Berolini, 1860. — K
zur Lehre vom Auswurf (*Wür*
of the expectoration in cases of
Journ., 1865). — LAYCOCK,
Brit. med. Journal, 1866. —
aiguë franche, thèse de Pa
und JAFFE, *Ueber putride S*
(*Arch. f. klin. Med.* 186
med. Presse, 1867. — L
züge der ärztlichen Pru
brande (*Aerztl. Intellig*
MEYER, *Ein Fall vo*
1868).

: dans la cavité qui résulte de la séparation
ne *caverne gangréneuse* dont le contenu est
pirâtre ou verdâtre par une véritable décom-
e contient souvent des particules solides for-
à des acides gras cristallisés, et à des cham-
ous le nom de *Leptotrix pulmonalis*, en raison
on observe souvent dans la bouche (*leptotrix*
ences de Leyden et Jaffé, que ces particules
poumons sains y provoquent des foyers de
a abondante de champignons. La paroi de
t infiltrée, mais le plus ordinairement elle
ammation éliminatrice ; et si la vie est pro-
t recouverte d'une fausse membrane grisâtre
'isolement du foyer. Les *vaisseaux* de la paroi
par des thromboses secondaires ; parfois ce-

SYMPTOMES ET MARCHE.

La gangrène étant une lésion secondaire, sa symptomatologie est obscurcie par celle des maladies qui la provoquent ; en fait, les seuls symptômes directs de la mortification au début sont l'*affaissement subit des forces*, la *mutation de la fièvre préexistante*, qui prend le caractère adynamique, et l'*élévation thermique* excessive, propre aux maladies putrides ; si ces phénomènes ont observés dans le cours de l'un des états pathologiques qui favorisent le sphacèle, ils doivent éveiller l'attention ; mais ce ne sont encore que des signes présomptifs ; tant que l'haleine et les crachats n'ont pas la fétidité spéciale, la gangrène ne peut être affirmée, et, comme ces derniers symptômes ne sont possibles que lorsque le foyer communique avec les bronches, il est clair que la lésion ne peut être que tardivement reconnue. Pendant la période initiale, les phénomènes stéthoscopiques ne sont pas plus caractéristiques ; ils sont souvent nuls dans le cas d'infarctus profond ; ou bien ce sont des lésions broncho-pulmonaires préexistantes ; or, ces signes révèlent bien une pneumonie, un catarrhe bronchique, une bronchectasie, une tuberculose, mais ils n'ont aucune valeur comme symptôme de gangrène, ils n'acquièrent cette signification que lorsqu'ils coïncident avec l'*expectoration éliminatrice*, *laquelle est, en fin de compte, le seul signe diagnostique certain*. Un peu plus tard, lorsque l'élimination des parties mortes laisse dans le poumon une cavité contenant du liquide et communiquant avec les bronches, la situation au point de vue du diagnostic n'est pas modifiée ; les *phénomènes cavitaires* indiquent la présence d'une caverne dont on a même pu suivre la formation, mais l'origine gangréneuse de cette excavation n'est positivement révélée que par l'odeur et les crachats.

Lorsque la fièvre manque au moment du sphacèle, elle ne se développe que plus tard, lors de l'inflammation secondaire ; le malade éprouve seulement au début un *malaise* et un *affaiblissement* marqués, quelquefois des *douleurs thoraciques vagues*, puis l'haleine devient fétide, surtout au moment de la toux ; cette *fétidité* ne ressemble à celle d'aucune autre maladie, c'est l'odeur de la pourriture ou de la macération anatomique dans ce qu'elle a de plus repoussant ; elle provoque des nausées chez les individus les moins délicats, et infecte en quelques moments toute une salle d'hôpital. La fétidité de l'haleine peut précéder l'expectoration caractéristique, parce que celle-ci n'a lieu que lorsque la communication bronchique est établie ; alors survient une toux quinteuse qui expulse péniblement des crachats peu abondants d'abord, mais dont la quantité va croissant jusqu'à l'apparition des signes de caverne ; ces crachats, qui peuvent être par instants formés de sang pur, sont ordinairement sanguinolents, sanieux ou séro-muqueux, de

dâtre ; quand l'expectoration est abondante,
n vase étroit plusieurs couches superposées ;
u muco-purulente, la moyenne est séreuse,
ent des fibres élastiques, des débris verdâtres
ire, des cellules détruites et des masses molles
st dans cette couche que l'on trouve les cham-
miquement ces crachats renferment de la leu-
de décomposition des matières albuminoïdes,
recherches de Neukomm et de Lebert, l'acide
principale de l'abominable odeur de ces ma-

établie, le tableau clinique devient plus net ;
at du malade, une fièvre à caractère adyna-
est superficiel, on observe les signes d'un ra-
tité, gros râles sous-crépitants), avec indura-

réitérées. — Le **pronostic** est donc extrêmement grave, cependant la guérison n'est pas impossible ; dans ces cas heureux la gangrène est circonscrite et peu étendue ; durant la période d'élimination les malades ne tombent pas dans l'asthénie profonde des affections septiques, la fièvre est modérée ou même nulle, et après avoir présenté pendant plusieurs semaines les signes stéthoscopiques d'une excavation pulmonaire, ils finissent par se rétablir ; pendant la convalescence, on peut constater par l'auscultation la diminution graduelle de la caverne, qui peut ensuite s'effacer complétement. D'après les faits que j'ai observés, c'est dans la gangrène des buveurs et des diabétiques que cette heureuse terminaison peut être espérée ; pour cette dernière forme, l'espoir n'est possible que dans les cas où le diabète n'est pas encore arrivé à la période consomptive. — La *gangrène diffuse* tue invariablement, et plus rapidement que l'autre.

Le **diagnostic** n'a à compter qu'avec la GANGRÈNE DES EXTRÉMITÉS BRONCHIQUES. Or, en admettant même que celle-ci détermine une fétidité semblable à celle de la gangrène du poumon, ce qui est loin d'être l'ordinaire, elle sera reconnue d'après les conditions dans lesquelles elle prend naissance (catarrhe chronique, bronchectasie), d'après l'absence d'adynamie et de dépérissement, ou plus précisément encore d'après ce fait que l'état général, après l'apparition des crachats fétides, reste ce qu'il était avant ; enfin, d'après son peu de gravité, ou bien elle guérit assez rapidement, ou bien elle persiste pendant des mois ou même des années, sans compromettre la vie des malades.

TRAITEMENT.

Le vin, l'alcool et le quinquina sont la base de la médication, mais il faut y associer l'usage des chlorures désinfectants et de l'opium ; on peut donner 8 à 10 grammes de chlorure de soude ou de chaux dans un litre de macération de quinquina, et administrer l'opium en pilules, à la dose de 15 à 5 centigrammes par jour ; ou bien on introduit 4 à 6 grammes de liqueur de Labarraque (hypochlorite de soude liquide) dans une potion ; ou bien enfin, à l'exemple de Graves, on peut unir le chlorure de chaux à l'opium dans des pilules, selon cette formule : chlorure de chaux, 3 grammes ; opium, 1 gr., pour 20 pilules ; 2 à 5 par jour. Il faut avoir soin de placer autour du lit du malade des vases remplis de chlorure de chaux sec. — Ces moyens diminuent rapidement la fétidité de l'haleine et des crachats ; s'ils venaient à échouer, on pourrait recourir aux inhalations de térébenthine recommandées par Skoda, mais je donnerais la préférence aux pulvérisations de permanganate de potasse, la puissance désinfectante de ce sel étant vraiment sans limites ; il faudrait procéder un peu par tâtonnements, et commencer par une solution

ue l'on emploie pour les injections ordinaires,
a deux-millième (soit 50 centigrammes pour

APITRE VI.

NIE FIBRINEUSE.

ABLE caractérise anatomiquement cette espèce
'est à elle que s'applique le terme PNEUMONIE
e qualification (1).

Par la nature de l'exsudat, la pneumonie fibrineuse s'éloigne déjà de la pneumonie catarrhale (*voy.* t. I, page 782), elle en diffère en outre par la disposition topographique de la lésion ; bien loin d'occuper, comme dans le catarrhe, quelques lobules isolés au milieu du tissu sain, elle porte sur l'ensemble des lobules d'une même région du poumon ; elle est cohérente et tout d'une pièce au lieu d'être diffuse et disséminée, elle est LOBAIRE au lieu d'être LOBULAIRE ; et, quand bien même les poumons contiennent plusieurs noyaux de phlegmasie fibrineuse, chacun de ces foyers présente la confluence et l'homogénéité caractéristiques. — Tandis que la COMPOSITION DE L'EXSUDAT ET LA RÉPARTITION DES LÉSIONS distinguent la *pneumonie catarrhale* de la *fibrineuse*, le SIÉGE DU PROCESSUS INFLAMMATOIRE à la surface libre (interne) des alvéoles et des canalicules respirateurs, les différencie *l'une et l'autre* de la *pneumonie interstitielle*.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La pneumonie fibrineuse est une des maladies les plus communes ; c'est à beaucoup près la plus fréquente des inflammations pulmonaires. Elle sévit à tout AGE, cependant les vieillards et les adultes y sont particulièrement exposés ; on la dit rare chez les jeunes enfants, mais c'est une assertion que je ne puis accepter ; elle est relativement rare, c'est vrai, chez les jeunes enfants au-dessus de deux ans, mais chez les nouveau-nés et jusqu'à deux

(*Würzb. med. Zeits.*, 1863). — HANNOVER, *Statistik der Brustentzündungen* (*Beilage zur deutschen Klinik*, 1863). — HJALTELIN, *Epidemic Pneumonia in Iceland in the year* 1863 (*Edinb. med. Journal*, 1864). — CORNIL, *Anat. path.* (*Gaz. hôp.*, 1865). — HAYDEN, *On typhoïd Pneumonia* (*Dublin Journ. of med. Scienc.*, 1866). — WATERS, *Obs. on the morbid Anatomy and early physical signs of pneumonia* (*Brit. med. Journ.*, 1866). — BERGERON, *Sur la pneumonie des vieillards*. Paris, 1866. — A. CLARK, *The Pathology of Pneumonia* (*The Lancet*, 1866). — BAYER, *Das Verhalten des Lungenepithels bei der croupösen Pneumonie* (*Archiv d. Heilk.*, 1867). — SALZMANN, *De pneumonia biliosa*. Berolini, 1867. — DRAHEIM, *Ueber biliöse Pneumonie*. Berlin, 1867. — DA VENEZIA, *Sommario delle osservazioni raccolte nella sala clinica del dott.* Namias (*Giorn. Veneto*, 1867). — STURGES, *The forms of Pneumonia* (*St. Georges Hosp. Rep.*, 1867). — JACCOUD, *Clinique méd.* Paris, 1867. — HAUREGARD, *Thèse de Paris*, 1868. — LAUGIER, *Thèse de Montpellier*, 1868. — SIEVEKING, *On the varieties of pneumonia* (*Brit. med. Journ.*, 1868). — OPPOLZER, *Allg. Wiener med. Zeit.* 1868. — BECKLER, *Einige bemerkenswerthe Fälle von pneumonischer Erkrankung* (*Aerztl. Intellig*). *Blatt*, 1868. — KÖHLER, *Ueber Pneumonia duplex*. Berlin, 1868. — MOSTHUS, *Essai sur la pneumonie double*. Paris, 1868. — IMMERMANN und BELLER, *Pneumonie und Meningitis* (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1868). — KIKMANN, *Prager Vierteljährs.*, 1868.

ervée, soit seule, soit avec le catarrhe brom-
est plus souvent atteint ; mais cette prédomi-
prédisposition innée, elle résulte simplement
us exposés aux influences atmosphériques qui
la maladie ; les relevés de Ruef et Mimenel,
prouvent en effet que dans les contrées où les
èmes travaux extérieurs que les hommes, la
ème fréquence dans les deux sexes. — Au-
; mais celles qui sont naturellement débiles,
travail, la misère, les excès ou la maladie,
atteintes. — La pneumonie survient en toute
ce sont les mois de novembre, mars et avril,
t les cas les plus nombreux ; à l'entrée de
id n'est pas établie, et, à la fin, les *transitions*
plus marquées et plus soudaines. On conçoit

tement issue de la prédisposition, par un travail tout spontané de l'organisme; elle est de CAUSE INTERNE pure. Nous ne savons guère en quoi consiste cette prédisposition ; mais l'observation apprend qu'elle est à son maximum de puissance chez les individus de constitution faible ou usée, ou bien chez ceux qui, de constitution vigoureuse, ont été soumis à des fatigues ou à des travaux excessifs, et arrivent ainsi à être *surmenés*. C'est à cet ordre de faits qu'appartiennent les pneumonies contractées au coin du feu par les vieillards, et par les hommes occupés de travaux sédentaires. Enfin cette prédisposition est la cause des PNEUMONIES SECONDAIRES qui prennent naissance dans le cours ou au déclin de certaines maladies générales, notamment dans le typhus, les fièvres éruptives, le rhumatisme, le diabète, la goutte et l'alcoolisme. La seule différence, c'est que dans la pneumonie primitive la prédisposition est la résultante de conditions individuelles non pathologiques, tandis que pour la pneumonie secondaire, l'opportunité morbide est directement créée par la maladie première.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Depuis Laennec, on distingue dans la lésion de la pneumonie trois périodes fondées sur les caractères extérieurs du tissu, savoir : l'*engouement*, — l'*hépatisation rouge*, — l'*hépatisation grise*.

Cette division n'est pas complète, puisqu'elle ne mentionne pas la terminaison favorable, qui est la *résolution*; et, d'un autre côté, il y a utilité à prendre pour base de classification l'évolution même de l'exsudat. En conséquence, j'admets dans la lésion pneumonique les quatre périodes suivantes: 1° *fluxion et exsudation*, — 2° *coagulation de l'exsudat*, — 3° *liquéfaction et élimination*, — 4° *transformation purulente*. Il est clair que les deux derniers stades s'excluent réciproquement, le troisième conduisant à la *restitution intégrale du tissu*, c'est-à-dire *à la guérison*, le quatrième amenant la *suppuration du poumon et la mort*. — D'autres modes de terminaison peuvent être observés, mais ils sont trop rares pour être introduits dans une description générale ; je les signalerai ultérieurement.

Fluxion et exsudation. — A cette période initiale, le tissu pulmonaire est d'une couleur rouge violet ou rouge brun; sa densité est accrue, et il surnage incomplétement dans l'eau; l'élasticité est diminuée, et, par suite, il garde l'empreinte du doigt, il crépite moins dans la main, il semble imbibé de liquide, et la coupe montre, en effet, que les cavités lobulaires et alvéolaires renferment un liquide fibrineux, qui doit à son mélange avec du sang une teinte variant du jaune clair au rouge foncé ; ce liquide est vis-

ces opposées des cavités qu'il occupe, de sorte
et exige une certaine force ; néanmoins elle
l'air persiste. — Au *microscope* on constate la
les globules sanguins agglomérés, et dans le
éléments figurés du sang, des cellules épithé-
lvéolaires ; souvent aussi, on trouve les traces
enchymateux, en ce sens que les parois des
centes, que les cellules sont gonflées par un
e d'autres sont en voie de prolifération par

ntation de l'exsudat finit par chasser l'air,
su ; alors le liquide se prend, il se coagule,
t les éléments qu'il renfermait et les cloisons
, distend toutes les cavités lobulo-alvéolaires,
ae, sillonné parfois par l'empreinte des côtes,

coagulé en contient dès le second stade; mais au point de vue de l'évolution ultérieure, au point de vue clinique, ce qui importe, c'est la quantité, et non pas le simple fait de la présence de quelques éléments purulents. Néanmoins cette notion ne permet pas d'accepter la séparation complète établie par Laennec entre l'hépatisation rouge et la grise.

Dans quelques circonstances, le tissu, à la période de coagulation, a un aspect un peu différent de celui qui a été décrit; la surface de coupe est lisse et unie, on ne peut apercevoir de granulations, et la consistance est moins accrue. C'est chez les vieillards, dans les pneumonies secondaires et chez les jeunes enfants, qu'on observe cette variété; dans les deux premières conditions, elle résulte de ce que l'exsudat, moins riche en fibrine, forme un coagulum moins dense; dans la troisième, elle est due au peu de développement des alvéoles.

Liquéfaction, élimination. — Un liquide séreux transsude des parois alvéolaires, il fragmente et dissocie l'exsudat, et tandis que celui-ci est ainsi liquéfié, la fibrine et les cellules qu'il contient subissent la transformation graisseuse; la masse solide est ainsi changée en une émulsion épaisse, sans viscosité, d'apparence muqueuse ou muco-purulente, laquelle est en partie résorbée sur place, et en partie expulsée par l'expectoration avec les mucosités bronchiques. La liquéfaction permet de nouveau l'accès de l'air dans les cavités alvéolaires, l'élimination en rétablit complétement la perméabilité, puis un nouvel épithélium remplace celui qui a été détruit; et comme la lésion dans son ensemble n'est qu'une *lésion de surface*, la réparation du tissu est parfaite, il y a *restitutio ad integrum*.

Transformation purulente. — L'épanchement séreux liquéfiant est peu abondant; ce qui domine, c'est la formation cellulaire, et la régression graisseuse de la fibrine; l'exsudat est ainsi changé en une masse purulente qui présente une teinte gris jaunâtre uniforme, ou bien un mélange de portions grises et de portions brunes, si la suppuration n'est pas achevée sur tous les points. L'exsudat suppuré reproduit exactement la disposition topographique de l'exsudat fibrineux, mais ordinairement il n'y a plus l'aspect granuleux; la friabilité du tissu est plus grande encore que dans le second stade, une légère pression produit par dilacération des enfoncements et des anfractuosités, qui simulent des abcès circonscrits; et si l'on comprime latéralement, on voit sourdre de la surface de coupe un pus épais de couleur gris sale. La suppuration de l'exsudat n'altère pas les éléments propres du tissu pulmonaire, ils sont aussi intacts que dans le stade de coagulation : le produit de l'inflammation est modifié, mais elle garde son caractère de *lésion de surface*.

Terminaisons rares. — Ce sont *l'abcès, la gangrène, l'état chronique, la tuberculisation*.

servation clinique ne permet pas d'accepter cette manière de voir ; elle prouve, en effet, que la chronicité s'établit tantôt chez des malades qui présentent les signes non douteux de l'exsudat coagulé, tantôt, un peu plus tard, chez des individus qui offrent les symptômes non moins certains de la liquéfaction et du retour partiel de la perméabilité ; la résolution complète, légitimement attendue, fait défaut, l'état chronique s'établit. Les faits cliniques et les faits anatomiques concourent à établir la justesse de mon interprétation : la pneumonie peut devenir chronique au stade de coagulation et au stade de liquéfaction ; les caractères *initiaux* de la lésion (et les signes physiques) diffèrent complétement dans les deux cas, mais dans sa marche ultérieure la pneumonie chronique du stade de coagulation peut arriver à l'*état caséeux, qui devient ainsi l'aboutissant commun des deux formes.* — Enfin la pneumonie peut être *chronique d'emblée*, ainsi que le démontrent les observations de Chvostek.

La PNEUMONIE CASÉEUSE un fois établie présente des terminaisons diverses ; la résorption peut avoir lieu après une période stationnaire plus ou moins longue, et la *guérison* est ainsi obtenue ; — la lésion devient chez les individus prédisposés l'occasion d'une *production de granulations tuberculeuses*, et elle aboutit à la tuberculose proprement dite ; — *sans aucune granulation tuberculeuse*, l'infiltration caséeuse *produit la nécrose partielle, l'ulcération et la suppuration du poumon*, et elle amène ainsi la phthisie et la mort ; j'ai déjà vu deux faits de ce genre ; — plus rarement la maladie se termine par *abcès* ou par *gangrène*. Ces deux derniers modes d'évolution sont propres à la pneumonie chronique en masse.

Si, jetant un regard en arrière, nous recherchons les *altérations pulmonaires qui peuvent encombrer le poumon de reliquat caséeux*, susceptibles de produire l'ulcération consomptive sans granulations tuberculeuses, nous en trouverons trois, savoir : la *pneumonie catarrhale* — l'*hémorrhagie pulmonaire* — la *pneumonie fibrineuse*. La conception pathogénique rationnelle de l'état morbide connu sous le nom de phthisie pulmonaire repose sur ces notions fondamentales.

Sclérose. — Quand l'inflammation, cessant d'être intra-alvéolaire, porte sur les parois mêmes des alvéoles et sur le tissu conjonctif interstitiel, la prolifération de ce tissu et la sclérose peuvent succéder à la pneumonie fibrineuse, surtout si elle a une marche lente ; cette lésion interstitielle se développe plus souvent encore dans le cours des pneumonies chroniques. Je ne l'indique ici que pour mémoire ; elle sera décrite dans le chapitre suivant.

Lésions secondaires. — Le tissu qui entoure la région hépatisée est

e caractère exceptionnel des précédentes ; elle est surtout à craindre dans les pneumonies constitutionnelles (diabète, mal de Bright, alcoolisme), et dans celles des individus chétifs ou scrofuleux.

L'état chronique des maladies aiguës n'est en somme qu'un *temps d'arrêt qui fixe le processus à l'une des phases de son évolution normale ;* or, dans la pneumonie, le processus peut être enrayé dans DEUX PHASES DISTINCTES ; les caractères variables de la lésion justifient pleinement mon assertion.— Tantôt le tissu est compacte, homogène imperméable, il présente encore un aspect vaguement granuleux ; il est certain alors que l'arrêt du processus a eu lieu durant le stade de coagulation ; cette variété de forme chronique reproduit l'ensemble des particularités qui distinguent cette phase à l'état aigu ; les seules différences sont dans la couleur et dans l'imbibition liquide ; l'hyperémie a cessé et la couleur est d'un gris ardoisé, avec taches noires dues à des *dépôts de pigment; la résorption* des liquides infiltrés est totale, de sorte que le tissu est desséché et condensé à ce point que le raclage d'une surface de coupe enlève à peine un peu de détritus d'un gris rougeâtre. Les rapports de la masse avec les éléments du poumon et sa composition sont d'ailleurs les mêmes que dans la forme aiguë.— Dans d'autres circonstances, l'aspect de la lésion est différent ; elle ne forme plus une masse compacte et tout d'un bloc, la perméabilité du poumon est rétablie par places, et les cavités lobulo-alvéolaires renferment de la fibrine, des globules purulents desséchés et graisseux, et des cellules atrophiées provenant des alvéoles ; la dissociation et la régression de l'exsudat ont eu lieu, mais l'élimination est imparfaite, soit que la transsudation liquide qui la détermine ait été insuffisante, soit que le processus formateur persiste, et reproduise l'exsudation à mesure qu'elle est éliminée. Il est bien évident que dans les cas de ce genre le processus aigu a été arrêté au stade de liquéfaction et de régression.

Dans les deux variétés, les produits inflammatoires peuvent subir la *dégénérescence graisseuse,* et, ainsi transformés, ils ressemblent assez bien par leur aspect extérieur à des fragments de caséum condensé, et devenu jaunâtre par dessiccation ; de là le nom d'*état caséeux*, *pneumonie caséeuse* donné à cette phase secondaire. On pourrait arguer de cette évolution identique pour nier la dualité des formes, et pour soutenir qu'il s'agit simplement de deux périodes successives d'une lésion toujours la même à l'origine ; l'ob-

chronischer Pneumonie mit Cavernenbildung (*Deutsche Klinik*, 1860). — TURNBULL, *An Inquiry into the curability of Consumption*. London, 1859. — ADDISON, *Guy's Hosp. Reports* (cité par Turnbull). — CHARCOT, *De la pneumonie chronique*, thèse de concours. Paris, 1860. — BRIAU, *Recherches sur une forme particulière de pneumonie chronique* (*Gaz. hebd.*, 1862). — CHVOSTEK, *Studien über die primäre chronische Pneumonie* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1867). — SKODA, *Ueber chronische Pneumonie* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1868).

LADIES DES POUMONS.

PTOMES ET MARCHE (1).

ente trois périodes : *ascension, état, terminaison,*
s phases de l'évolution anatomique, *fluxion et*
- *élimination* ou *suppuration*.

EXSUDATION). — LA FORME PRIMITIVE des sujets
ut brusque, nettement caractérisé. Il peut bien
ou trois jours précédents un malaise vague et
me que l'individu soit déjà sous le coup d'une
ense ; mais ces particularités ne modifient point
nstantanéité rend vraiment saisissante. Pendant
s au plus, le malade est incommodé par une

ion de chaleur intérieure avec courbature ; parfois même la rougeur
aleur de l'une ou des deux pommettes traduisent à la vue le trouble
o-moteurs et de la calorification ; puis soudainement un FRISSON
violent, prolongé, mais *unique*. La température pendant le frisson
degrés ou un peu au-dessus. Le frisson n'étant qu'une convulsion
(voy. t. I, p. 86), on conçoit qu'il puisse être remplacé chez les
par un accès de convulsions générales. Lorsque l'agitation et la
ensation de froid qui constituent le frisson arrivent à leur terme,
e durée qui varie entre un quart d'heure et deux ou trois heures,
le présente l'ensemble des phénomènes de *toute fièvre intense* : il
une soif et une chaleur vives, de la céphalalgie, des douleurs vagues
dos et dans les membres ; il est abattu ou agité ; la face est rouge et
; le pouls est plein, fort et fréquent ; l'appétit est perdu ; la langue
re d'un enduit blanchâtre ; il y a parfois un ou deux vomissements
e répètent pas au delà du premier jour. Bien qu'aucun symptôme
e encore fixer l'attention sur la poitrine, cependant ce mode de
t déjà caractéristique, car on ne le retrouve semblable que dans la
termittente ; ce qui est surtout significatif, c'est une température
grés ou plus, chez un individu qui, quelques heures avant, était en
anté. Bientôt, c'est-à-dire dès la fin du premier jour ou le commen-
du second, apparaissent trois symptômes qui révèlent clairement la
on de la maladie dans l'appareil respiratoire ; ce sont le *point de*
yspnée et la *toux*.

INT DE CÔTÉ varie d'intensité, mais il est presque constant ; il ne
guère que chez les individus âgés et cachectiques, et dans les
nies du sommet. C'est une douleur pongitive qui est exaspérée par
ements, par la pression, par l'inspiration, et surtout par les expira-
es, telles que celles de la toux et de l'éternument ; ordinairement
pe le côté malade, au niveau ou un peu en dehors du mamelon ;
istance du siége, malgré la variabilité de celui de la lésion, le fait
prenant encore que la doulenr peut exister (par exception) dans
tendue de la poitrine, ou même être bornée au côté sain, déjouent
s explications proposées pour ce symptôme, qui a été attribué
ne névralgie ou à une névrite intercostale, tantôt à l'inflammation
vre. Le point de côté présente sa plus grande violence dès les pre-
oments de son apparition ; mais il est rare qu'il persiste au même
s de deux ou trois jours. Il appartient essentiellement à la période
on.

SPNÉE se montre en même temps que la douleur, ou peu après ;
elle-ci fait défaut, le trouble de la respiration n'en existe pas moins,
est en général moins prononcé, parce qu'une de ses causes est
ée. La dyspnée n'a pas le caractère de la suffocation comme dans

est caractérisée par une *respiration accélérée*, rations étant naturellement d'autant plus *super-* ombreuses dans le même temps ; or, le nombre adulte sain, varie de 12 à 18, s'élève dans la lus encore chez l'enfant. Le rhythme physiolo- étant ainsi modifié, l'inspiration ne peut plus matique ; elle est *voulue*, en même temps elle ligé de faire intervenir des muscles qui d'or- actifs, notamment les élévateurs des ailes du le des narines à chaque inspiration, jointe à la u visage, achève de caractériser le *facies pneu-*

la période d'ascension, et persiste pendant la ortionnelle à la vivacité du mouvement fébrile,

le ; la teinte la plus commune est la teinte de rouille, d'où le nom de
s rouillés fort usité en France. Quelquefois les premiers crachats, tout
it visqueux et transparents, sont incolores, et ce n'est que vers le
me ou le cinquième jour qu'ils commencent à être sanguinolents ;
s vieillards, la teinte rouge peut manquer complétement, parce que
on exsudative moins énergique ne détermine pas de ruptures vascu-
enfin, chez les individus débilités, et dans la pneumonie du sommet,
ration peut faire défaut.

ÈVRE continue à s'accroître pendant le second jour, quelquefois en-
qu'au soir du troisième ; mais il est rare que le degré le plus élevé
pas atteint à ce moment-là ; et la rapidité avec laquelle l'ascension
métrique arrive au fastigium, est un des meilleurs caractères de la
neumonique à sa première période. Le premier jour, le thermomètre
ou quelques dixièmes au-dessus ; le matin du second jour, il y a
nission insignifiante ou nulle, et la chaleur continue à monter jus-
ou un peu au delà ; le maximum observé jusqu'ici est compris
°,8 et 41°,2. Quand la chaleur cesse d'augmenter, et que l'excur-
rmométrique n'est plus qu'une oscillation de quelques dixièmes
lu maximum servant de point fixe, on peut être certain que l'exsu-
st terminée, et que la coagulation est imminente, sinon déjà pro-
r quelques points ; la période d'état commence.

s PHYSIQUES. — Ils sont nuls tant que la lésion reste centrale ;
moment qu'elle approche de la surface, sans même l'atteindre
ait, ils sont éminemment caractéristiques. La PALPATION dénote dès
exagération légère des vibrations vocales, résultant de l'augmentation
ité du tissu. — La PERCUSSION révèle un *accroissement de la résistance*
ue sous le doigt, et elle donne, soit un *son obscur*, soit un *son tympa-*
ais jamais une matité véritable. Le *son est obscur*, c'est-à-dire que
ité normale est diminuée, lorsque l'exsudation est déjà assez abon-
our chasser des alvéoles la presque totalité de l'air ; le *son est tympa-*
est-à-dire que la sonorité est exagérée, lorsque l'exsudation, tout en
nt la quantité d'air pulmonaire, en laisse assez pour que l'ébranle-
ésultant de la percussion, produise des vibrations sonores ; le tissu
paroi est alors incomplétement distendu, puisque le contenu
a diminué, et les conditions physiques sont celles d'une vessie
'air, à tension moyenne ; le son produit par l'ébranlement thora-
la percussion est à ce niveau plus clair et plus intense, il est *tym-*
et *la tonalité en est abaissée* (son plein des Allemands) parce que
ution de la tension diminue le nombre des vibrations dans l'unité
ps. On conçoit, d'après cela, que le son tympanique est un phé-
tout à fait initial et temporaire, il fait rapidement place au son
ou sourd ; c'est simplement pour ce motif qu'il est rarement con-

arce qu'il est exceptionnel. D'après mes obser-
est constant et peut persister de vingt-quatre
pneumonie, tout en étant voisine de la surface,
iche de tissu sain ; dans ces conditions, qui sont
ation et l'auscultation peuvent être muettes, et
premier signe, le signe révélateur de l'exsuda-
vrier 1870), j'ai pu faire suivre aux élèves de
n cas de ce genre ; une femme robuste présen-
flammation pulmonaire depuis la veille au soir,
ne révélait d'autre anomalie qu'un son tympa-
tée du poumon droit ; vingt-quatre heures plus
en que les crachats ne laissassent plus de doute
n dévoilée par la percussion ; vers le soir seule-
répitant ; après quoi le son tympanique passe à
. — Je ne saurais trop appeler l'attention sur ce

tion des symptômes de la première phase, ou par l'adjonction de phénomènes nouveaux qui dépendent principalement du désordre de la circulation et de la nutrition, des habitudes du malade et de l'état de ses forces.

Le POULS est toujours fréquent, entre 100 et 120 chez l'adulte, mais la force et l'ampleur varient ; tantôt elles restent ce qu'elles étaient pendant l'ascension, et le pouls est à la fois fréquent, fort et ample ; tantôt elles diminuent, et la petitesse, la concentration avec défaut de résistance, deviennent les caractères dominants. Cette petitesse du pouls tient souvent à un état de débilité vraie, et dans ce cas l'auscultation du cœur fait constater la faiblesse de l'impulsion et le peu d'énergie des battements ; mais souvent aussi elle tient tout simplement à la vicieuse répartition du sang dans les deux cœurs ; le cœur gauche et les artères sont relativement peu remplis, et quand bien même l'impulsion cardiaque est forte, le pouls est petit, parce que *l'ondée est peu volumineuse*, et que sa progression est entravée par la surcharge veineuse ; ce pouls n'implique point un état de faiblesse vraie, il répond à ce que les anciens ont appelé la *fausse faiblesse*, *l'oppression des forces*, et il est distingué du précédent par le mode fonctionnel du cœur, qui est énergique et régulier, de sorte qu'il y a discordance entre sa force propre et celle des pulsations artérielles périphériques. Cette distinction est d'une grande importance pratique parce que le pouls petit de la faiblesse vraie contre-indique absolument toute émission sanguine, tandis que le pouls petit de la fausse faiblesse peut devenir une indication utile de la saignée ; il est facile de concevoir que la soustraction directe d'une certaine quantité de sang veineux diminue la pression dans le système à sang noir, facilite la progression de l'ondée et la transmission de l'impulsion cardiaque dans les artères périphériques, rétablit enfin ou tend à rétablir l'égalité de répartition dans les deux cœurs ; la saignée fait disparaître ainsi les conditions génératrices de la petitesse du pouls, il devient à la suite plus ample et plus fort, il se relève. La *récurrence palmaire* permet aussi de distinguer les deux espèces de pouls petit ; si l'on comprime la radiale vers son tiers inférieur de manière à y arrêter le cours du sang, et qu'on place ensuite un doigt sur le vaisseau au-dessous du point comprimé, on sent une pulsation résultant d'une ondée rétrograde, qui, de la cubitale, a passé par les anastomoses palmaires. Cette pulsation récurrente qui dénote une certaine énergie de la contraction cardiaque est tardive et faible, ou même nulle dans le pouls petit de l'adynamie vraie ; elle est rapide, et semblable à la pulsation directe dans le pouls petit par vacuité.

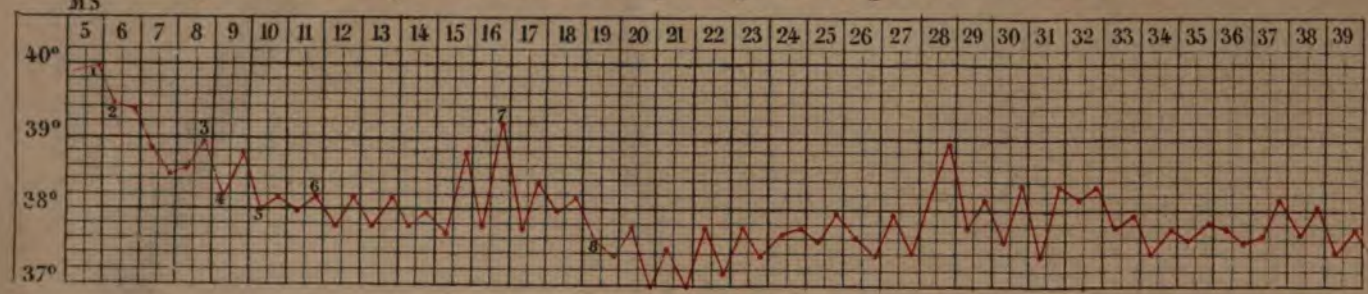
L'ischémie artérielle est la principale cause du DÉLIRE que présentent souvent dans ce stade les individus excitables, faibles et cachectiques ; *délire* ordinairement *doux* et *tranquille*, restant souvent au degré du *subdelirium*, et qu'il faut bien séparer du *délire agité et bruyant*, d'action et de parole, qui se développe presque constamment à la même époque *chez les bu-*

veurs ; ici le cerveau, par le fait de la maladie, a été privé pendant quelques jours de l'excitant, qui est devenu la condition nécessaire de son fonctionnement normal. Ce délire est souvent appelé délire alcoolique, dénomination mauvaise, s'il en fût, puisqu'il est produit par l'interruption de l'usage de l'alcool. — Vers la fin de cette seconde période, les causes du délire sont plus complexes ; aux précédentes se joint l'influence de la *stase veineuse* qui exagère encore les effets de l'anémie artérielle, en entravant le renouvellement du sang.

L'accroissement de la pression veineuse, ayant pour cause l'imperméabilité d'une portion du poumon, fait sentir ses effets sur la totalité du système à sang noir par l'intermédiaire du cœur droit ; et tandis que dans la sphère de la veine cave supérieure le désordre de la circulation se traduit par l'*injection violacée de la face*, la *turgescence des veines cervicales* et les symptômes de *stase encéphalique*, il provoque des troubles non moins significatifs dans le domaine de la veine cave abdominale ; ce sont entre autres, et par ordre de fréquence décroissante, la *suffusion ictérique*, l'*albuminurie* et le *catarrhe intestinal ;* ces phénomènes, essentiellement transitoires dans les cas favorables, n'ont en eux-mêmes aucune gravité, mais ils dénotent une gêne assez considérable de la circulation veineuse, et à ce point de vue ils méritent attention ; en outre, le catarrhe intestinal détermine quelquefois une diarrhée abondante, qui, chez les individus faibles, éveille à bon droit une certaine sollicitude. — L'*ictère*, qui apparaît dans le cours de la pneumonie, n'a pas toujours une origine mécanique ; dans bon nombre de cas il est l'expression d'un catarrhe gastro-duodénal coïncidant ; ce complexus, qui constitue la forme dite bilieuse de la pneumonie (*pneumonie bilieuse* de Stoll), n'est pas rare au printemps et à l'automne ; on l'observe ordinairement sur un plus ou moins grand nombre d'individus à la fois, et il dépend alors de la constitution médicale régnante. — Enfin, dans quelques cas heureusement rares, mais dont j'ai déjà vu deux exemples, l'ictère beaucoup plus accusé est lié à une hépatite diffuse ; cette complication rend la situation du malade absolument grave.

Albumineuse ou non, l'URINE est modifiée par la combustion fébrile, dès le moment de l'invasion jusqu'à la fin de la période d'état. Les principales de ces modifications sont la diminution de quantité, l'accroissement de densité, l'augmentation de l'urée et de l'acide urique, la diminution des chlorures ; de 28 à 32 grammes, limites normales, le chiffre quotidien de l'urée peut s'élever, malgré la diète, à 35, 40, 50 grammes ; celui de l'acide urique monte de 50 ou 55 centigrammes à 80 centigrammes ou 1 gramme et les chlorures qui, évalués en chlorure de sodium, ont une proportion moyenne de 11 grammes 1/2 pour vingt-quatre heures, tombent à 1 gramme, quelques centigrammes, ou même à zéro. — La dénutrition fébrile dont la composition de l'urine donne la mesure exacte a pour conséquence néces-

Fig. 30. Pneumonie aiguë double devenue chronique à la période de liquéfaction — Femme de 34 ans.



OBSERVATIONS — (1) Tartre stibié, 0,30 centigrammes.

(2) Vésicatoire — Potion cordiale avec 30 grammes d'alcool.

(3) La pneumonie s'étend à gauche — Vésicatoire à gauche, . Potion cordiale 50 grammes d'alcool.

(4) Ventouses sèches. (Oppression extrême; souffle bronchique des 2 côtés.)

(5) Pouls irrégulier, petit, mou, presqu'insensible, pas de récurrence radiale. — **POTION CORDIALE** : { *Alcool* — 30 gr. *Sirop d'Ether* — 20 gr. *Sirop Simple* — 25 gr.

(6) Vésicatoire sur la face antérieure du thorax.

(7) Dyspnée croissante. Adynamie complète. Irrégularité et faiblesse extrême du pouls. — **POTION** : { *Infusion digitale* — 0,60 centig.

Suite →

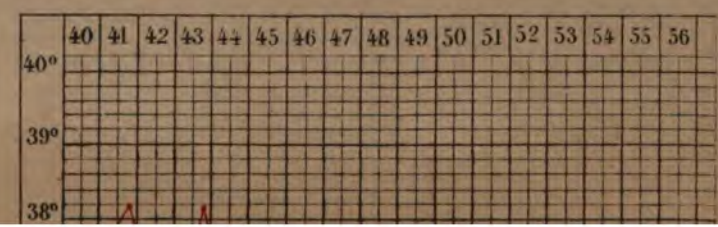


Fig. 27. Pneumonie droite_Homme de 20 ans.

Fig. 28. Pneumonie droite_Homme de 23 ans

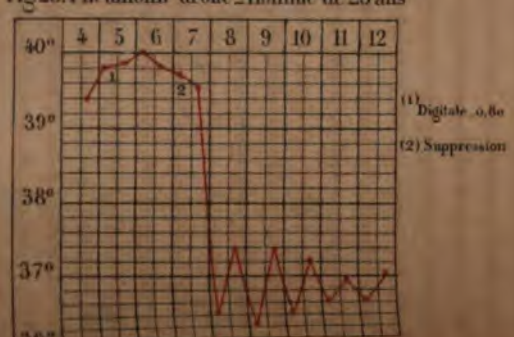
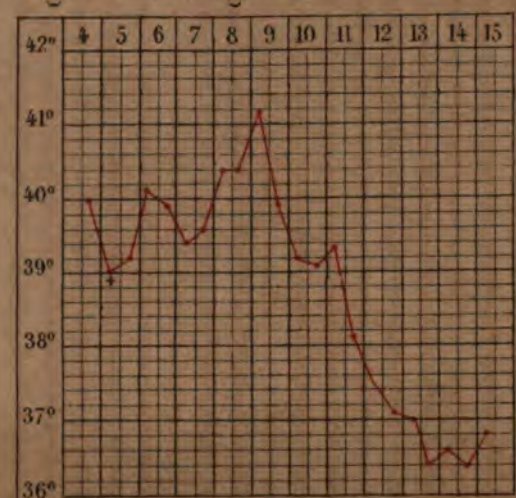


Fig. 29. Pneumonie gauche _ Homme de 20 ans.



+ Digitale et Vin, le 5ème et le 6ème jour.
Alcool depuis le 7ème jusqu'à la guérison.

saire l'amaigrissement du malade, et une observation de Wachsmuth nous apprend que cette perte peut atteindre 1 kilogramme en vingt-quatre heures.

La DURÉE de cette période varie de trois à sept jours.

SIGNES PHYSIQUES. — Ce sont ceux d'une solidification plus ou moins étendue du parenchyme pulmonaire. L'*augmentation des vibrations vocales* est au maximum ; la *percussion* donne un *son mat* à tonalité élevée (son vide des Allemands), et fait constater en même temps une résistance et une absence d'élasticité notables sous le doigt ; l'*auscultation* fait entendre la *respiration et la voix bronchiques ;* le tissu imperméable ne produit plus de son par lui-même, il ne peut que consonner avec les bruits bronchiques qu'il renforce, proportionnellement à sa densité ; de là, au lieu du bruit respiratoire normal, le *souffle bronchique ou tubaire*, et au lieu du bourdonnement vocal doux et indistinct, la *voix bronchique éclatante et aiguë*, la *bronchophonie*. Lorsque les bronches moyennes sont oblitérées comme les petites, les bruits des gros canaux arrivent directement à l'oreille, et le souffle et la bronchophonie ont alors un éclat presque métallique ; ils peuvent même, dans ces conditions, présenter momentanément le *caractère caverneux*, et simuler ainsi des phénomènes cavitaires ; mais le gargouillement fait défaut. Au début de la coagulation, on entend souvent un mélange de souffle et de râles crépitants ; dès que l'hépatisation est achevée, le souffle existe seul ; mais à la périphérie de la zone mate et solidifiée, on peut percevoir du râle crépitant provenant d'une exsudation plus tardive, ou du râle sous-crépitant qui révèle l'hyperémie et l'œdème collatéraux. Si la fluxion et l'œdème s'étendent au poumon sain, on y entend le même râle dans une étendue variable, généralement à la base : c'est un signe fâcheux qui implique une entrave plus considérable de l'hématose. Si la pneumonie a pris naissance dans le cours d'un catarrhe bronchique généralisé, aigu ou chronique, on perçoit des râles sous-crépitants de volume variable dans toute la poitrine, sauf dans la région hépatisée.

Terminaisons (ÉLIMINATION OU SUPPURATION). — Dans les cas à terminaison favorable, le début du troisième stade qui doit conduire à la réparation intégrale du tissu est annoncé par un phénomène considérable, c'est la chute de la fièvre ou DÉFERVESCENCE qui termine le cycle défini de la pneumonie. La défervescence (*crise* des anciens) a les mêmes caractères que l'augment, savoir la rapidité et la continuité ; on est en plein acme, le chiffre thermique est encore voisin du maximum observé, puis, douze heures plus tard, à la prochaine exploration, on trouve une chute qui peut déjà dépasser 1°. 5 ; à dater de ce moment, la chaleur va toujours s'abaissant, et en trente-six heures généralement, quarante-huit au plus, la température est normale ou même un peu inférieure, le cycle pneumonique est accompli (voy. les tracés 27 et 28). — Dans quelques cas, le début de la

ment soudain, il est précédé de l'un des deux
lévation subite de la chaleur qui dépasse de
spérales des jours précédents (*perturbatio cri-*
); ou bien, au contraire, une rémission mati-
lles qui ont été observées jusqu'alors. — Le
varie ; dans un cinquième des cas, le début de
oisième et le cinquième jour inclusivement;
as, il tombe entre le cinquième et le septième
r cinquième, il a lieu après le septième jour,
ième au neuvième. La crise a lieu à peu près
s jours impairs, et Thomas a démontré que son
pendant la première, et pendant la seconde

cident toujours trois phénomènes de majeure

dante, présente des modifications qui traduisent fidèlement la métamorphose de l'exsudat. Les crachats perdent leur viscosité et leur transparence ; ils sont opaques, peu ou point adhérents, fragmentés en petites masses isolées, et mélangés avec une proportion variable de mucosités bronchiques plus ou moins consistantes; au lieu de la teinte sanguinolente, ils prennent une couleur gris jaunâtre qui tourne ensuite sur le vert; ils ne renferment plus de sang, mais ils contiennent des corpuscules purulents, granuleux, et une grande quantité de jeunes cellules en voie de transformation graisseuse. Au début de ces modifications, quelquefois aussi dès la période d'état, on trouve dans les crachats de petites coagulations ramifiés et canaliculées, qui ne sont autre chose que l'exsudat des bronchioles et des canalicules respirateurs expulsé *in toto*; ces produits, signalés par Remak, sont composés de fibrine renfermant de l'épithélium et des globules de pus; ils disparaissent ordinairement une fois la défervescence finie.

Arrivée à ce point, la pneumonie, *en tant que maladie aiguë*, est guérie, et sa DURÉE, *appréciée par le cycle fébrile*, est ainsi comprise entre six et onze jours, le chiffre neuf étant le plus ordinaire; mais elle laisse après elle un état local qui exige une observation de plus longue durée. La maladie n'est plus, mais son effet subsiste sous forme de produits liquides ou semi-liquides qui encombrent le parenchyme pulmonaire, et la guérison ne doit être tenue pour complète que lorsque l'élimination est achevée : à cette réserve, il y a un double motif : si la lésion a été étendue, l'encombrement pulmonaire maintient l'insuffisance de l'hématose, et crée un *danger actuel*; d'un autre côté, il y a un *danger futur*, car, abondant ou non, l'exsudat, s'il persiste, peut subir la condensation graisseuse, et devenir l'origine d'une pneumonie chronique de forme caséeuse. — Chez les individus robustes de tout âge, l'élimination de la pneumonie primitive est d'ordinaire complète, trois jours après le terme de la défervescence; mais, chez les individus faibles, chez ceux qui ont été débilités par un traitement spoliateur, chez les alcooliques, l'élimination n'est pas toujours achevée huit à dix jours après la fin de la crise, et cette *résolution traînante est souvent le début d'une résolution imparfaite*, qui laisse les malades, bien portants en apparence, exposés à tous les dangers de la *caséification pulmonaire*.

Comme MALADIE SECONDAIRE, la pneumonie fibrineuse est bien plus rare que la pneumonie catarrhale; cependant elle est observée dans la *rougeole*, la *fièvre typhoïde* et la *tuberculose du poumon*. Ces pneumonies secondaires peuvent bien présenter au grand complet les *phénomènes de la défervescence*, mais elles doivent éveiller une anxieuse sollicitude en ce qui concerne l'*achèvement de l'élimination : souvent* dans la rougeole et la fièvre typhoïde, *toujours* dans la tuberculose, la *résolution reste imparfaite*, et les malades tiennent de leur pneumonie, guérie comme affection aiguë, ou bien une maladie chronique du poumon qui tend à la phthisie, ou bien

sion notables des lésions pulmonaires pré-
comprendre la *gravité pronostique* de l'ab-
ès ou de diaphorèse au moment de la défer-

néabilité renaissante du poumon est révélée
râle crépitant de retour ou redux) qui diffèrent
entendus aux deux temps de la respiration,
nides et plus volumineuses. Comme la liqué-
plit pas toujours dans tous les points à la fois,
er au début avec le souffle et la bronchopho-
bientôt ces phénomènes cessent, et d'autre
tion se complète, les râles perdent le carac-
ennent plus gros, moins nombreux, et, après
ssent totalement pour faire place au bruit res-
r indique la réparation *ad integrum* du paren-

[illegible]

[illegible]

[illegible]

plus ordinaire de la mort, mais il n'est pas la
monie peut tuer par ASPHYXIE, soit en raison
raison de la *fluxion* et de l'*œdème collatéraux*,
sie cardiaque. — Plus rarement la mort est
ENCÉPHALIQUE, produisant l'*œdème du cerveau* et
es individus qui présentent certaines condi-
(*voy.* GANGRÈNE DU POUMON), la mort est le ré-
; elle est précédée des symptômes ordinaires
fection putride, et dans quelques cas elle est
se constater les signes physiques d'une exca-

t un peu plus fréquente que cette dernière;
n'est pas toujours mortelle. La période d'état
issent dans la masse hépatisée sans qu'il y ait
raire, la fièvre peut augmenter, et le malade

tard, et le malade, soudainement pris d'une *vomique pulmonaire*, rejette par la toux, ou avec des efforts de vomissement, une grande quantité de pus tantôt phlegmoneux, tantôt sanieux, mal lié et d'odeur fétide. C'est uniquement par la connaissance des phases antérieures de la maladie que la vomique pulmonaire peut être distinguée de la *vomique bronchique* (bronchectasie) et de la *vomique pleurale* ; elle laisse après elle les signes physiques communs à toutes les excavations du poumon, voix et souffle caverneux, pectoriloquie, gargouillement. Après cette élimination, qui se répète plus ou moins abondante pendant un temps variable, la guérison peut avoir lieu par rétrécissement cicatriciel de la caverne pyogénique ; cette heureuse terminaison est rare, et la guérison complète exige plusieurs semaines, parfois plusieurs mois; le plus ordinairement, la suppuration continue, et le patient succombe, épuisé, dans le marasme et la fièvre hectique.

État chronique. — *Cette terminaison apparaît,* ainsi que nous l'avons établi, soit dans la phase de coagulation, soit dans la phase de *liquéfaction ;* les signes physiques diffèrent dans les deux cas, mais les symptômes qui marquent l'établissement de la chronicité sont les mêmes. Il n'y a ni défervescence, ni phénomènes critiques ; la fièvre diminue graduellement d'intensité, elle peut même être nulle au matin, mais elle reparaît le soir ; la dyspnée s'amende, mais la respiration demeure entravée, et le malade est essoufflé au moindre effort ; il se sent mieux que les jours précédents, mais il ne se sent pas guéri ; il continue à tousser et à expectorer des crachats muco-purulents ; il ne reprend pas de forces, la nutrition reste languissante, et l'amaigrissement persiste ou même fait des progrès. — Dans la FORME INDURÉE, les signes physiques sont ceux de la phase de coagulation, seulement, comme la condensation et la sécheresse du tissu sont plus grandes, les bruits bronchiques sont plus intenses, et ils présentent assez souvent le caractère caverneux. L'exagération des vibrations thoraciques et la notion des antécédents distinguent cette lésion de l'*épanchement pleural chronique* à bruits cavitaires. — Cette forme se termine par *résolution* après plusieurs mois ; ou bien elle *tue* sans autres lésions pulmonaires, sans modification dans les signes physiques, par l'insuffisance de la nutrition, et la fièvre hectique ; ou bien elle aboutit à l'*ulcération du poumon,* par ramollissement et élimination de l'exsudat.

La FORME CHRONIQUE du stade de liquéfaction est révélée par la persistance d'une matité ou d'une submatité plus ou moins étendue, et par les râles qui ont signalé la liquéfaction de l'exsudat ; il s'y joint d'ordinaire des râles sous-crépitants provenant d'un catarrhe bronchique concomitant, et l'expectoration prend le caractère catarrhal. L'évolution ultérieure de cet état, qui n'est au début qu'une *résolution imparfaite,* varie selon les conditions des malades. Chez les *individus robustes,* à antécédents non suspects, l'élimina-

re, quelquefois après plusieurs semaines seule-
enue. — La malade dont je donne le tracé
quable exemple de cette évolution favorable ;
été erroné : en trouvant du quinzième au vingt-
siques non douteux d'une infiltration semi-
avec expectoration purulente, j'avais annoncé
n état caséeux persistant avec ulcérations con-
reuses péripéties, cette femme a quitté l'hôpital
, les phénomènes de percussion et d'ausculta-
plus de huit jours. — Chez les *individus déjà*
venue chronique persiste, elle aggrave les
ite la marche de la consomption. — Chez les
is qui sont issus de parents tuberculeux, chez
tachés de scrofule, l'infiltration persiste, et elle
monique n'est pas épuisé ; l'exsudat *est repro-*

PHTHISIE CASÉEUSE a des *origines multiples;* nous avons vu, en effet, que la caséification pulmonaire peut être l'aboutissant de la pneumonie fibrineuse, de la pneumonie catarrhale et de l'hémorrhagie broncho-pulmonaire. Ces rapports pathogéniques, sur lesquels j'insiste à dessein, font comprendre le sens respectif des expressions phthisie granuleuse et phthisie caséeuse, et ils indiquent clairement la différence fondamentale de ces deux états morbides, *au point de départ.*

Les nombreuses terminaisons qui viennent d'être exposées sont inhérentes à la pneumonie elle-même ; mais, dans la période aiguë, la mor peut être l'effet de quelque complication ; l'endocardite, la péricardite, l'hépatite parenchymateuse, sont les plus fréquentes.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

Le diagnostic et le pronostic de la pneumonie sont contenus dans l'exposé précédent, non-seulement pour la maladie en bloc, mais pour chacun de ses stades et chacun de ses modes de terminaison. J'ajoute seulement que malgré la netteté des signes physiques, ils ne peuvent à eux seuls fournir le diagnostic ; ils indiquent seulement une infiltration semi-liquide ou solide du poumon, et, pour qu'on puisse rapporter ce fait matériel à une pneumonie, il faut qu'on observe actuellement, ou qu'on retrouve dans les jours antécédents, les symptômes à évolution définie qui spécialisent la maladie. Ces symptômes sont les seuls éléments du diagnostic dans les pneumonies qui restent centrales, et parmi eux il en est un qui est bien réellement pathognomonique, c'est le crachat rouillé ; que les signes physiques manquent, vu le siége de la fluxion ou la coïncidence d'un épanchement pleural, que la dyspnée soit peu marquée, que la fièvre et le facies ne répondent pas au type ordinaire, peu importe, un seul crachat permet d'affirmer la pneumonie. — Quant à la faute qui consiste à méconnaître la maladie parce qu'on ne la soupçonne pas, il suffit pour l'éviter d'explorer attentivement la poitrine de tous les fébricitants ; cette précaution est une impérieuse nécessité chez les enfants, chez les buveurs et chez les vieillards. Chez les premiers, la pneumonie débute souvent par des convulsions qui dévient le jugement du médecin ; chez les buveurs, elle peut être masquée par une attaque de délire alcoolique ; chez les vieillards, elle ne donne souvent lieu qu'à une adynamie fébrile, ou à du délire nocturne sans point de côté, sans dyspnée, sans toux, parfois sans expectoration, et dans toutes ces conditions elle est méconnue, si l'on omet l'examen direct.

L'analyse pathogénique des symptômes fait comprendre : le danger de la pneumonie double, et de celle qui, unilatérale, est très-étendue ; — la

:me collatéraux ; — la signification fâcheuse
intient au-dessus de 40 degrés ; — le péril
du cœur; — d'un autre côté, comme la
:ertaine durée, comme elle est pour le ma-
se *extraordinaires*, elle est d'autant mieux
conduite à terme que l'organisme est plus
labeur et de cette consomption insolites ; de
pondérante de l'*état des forces*.

AITEMENT (1).

e la variole ou la rougeole, la pneumonie ne
de ou *pathogénique*, et l'évolution naturelle
e d'une heure ; d'un autre côté, l'observa-

accidents cérébraux, et par la *stase veineuse*. Lorsque la chaleur est très-élevée, lorsqu'elle atteint ou dépasse 40 degrés, il est utile de la diminuer pour restreindre la consomption fébrile, et prévenir un trop grand affaiblissement du malade; cette indication, qui se présente dès la première phase de la maladie, est remplie par les médicaments dits antipyrétiques, notamment par le tartre stibié et la digitale; le premier est donné à la dose de 15 à 25 centigrammes dans une potion qui est prise par cuillerée d'heure en heure ou toutes les deux heures; la digitale est administrée en infusion, 60 centigrammes à 1 gramme pour 125 grammes d'eau avec 30 grammes de sirop. Ces deux agents ont pour effets communs d'abaisser le pouls et la température, et de provoquer un état nauséeux plus ou moins marqué, en même temps qu'ils activent la sécrétion rénale et cutanée : mais l'émétique a une action hyposthénisante qui devient rapidement dangereuse (adynamie stibiée), il détermine facilement de la diarrhée, et pour ces motifs ne doit être employé que chez les individus vigoureux, dont les fonctions intestinales ne sont pas déjà troublées; dans toute autre condition, il faut préférer la digitale, qui, plus promptement encore que l'émétique, donne au malade la sensation de mieux-être, résultant de l'abaissement de la fièvre. Quel que soit celui des deux médicaments qu'on emploie, il est inutile et souvent dangereux d'en prolonger l'usage au delà de trente-six à quarante-huit heures; avec cette précaution, on a la détente fébrile sans avoir l'influence dépressive propre à l'une et à l'autre de ces substances; chez les individus de constitution et de force moyennes, il convient de faire succéder à la médication antipyrétique la médication tonique par le vin et le quinquina; en l'absence d'indications spéciales, cette méthode mixte donne d'excellents résultats. — Chez les malades bien nettement chétifs et débiles, l'indication fournie par l'intensité de la fièvre doit être négligée, la médication tonique doit être instituée d'emblée.

La *dyspnée*, bien que forte, n'est pas ordinairement une cause de péril immédiat, et l'on peut alors attendre de la médication antipyrétique l'atténuation de ce symptôme; dans quelques cas pourtant, surtout chez les hommes très-robustes, la dyspnée initiale est telle qu'elle fait craindre à bon droit une asphyxie prochaine, il ne faut pas hésiter alors à pratiquer une large saignée qui, dans les conditions supposées, pourra même être répétée avec avantage le lendemain. Une indication aussi pressante est certainement fort rare, je ne l'ai jamais observée dans ma pratique. La dyspnée doit souvent une partie de son intensité à la violence du point de côté; il convient alors de faire une ou deux applications de ventouses scarifiées *loco dolenti*; cette émission sanguine locale n'a pas, pour l'évolution ultérieure de la maladie, les inconvénients de la phlébotomie, et elle soulage invariablement.

La *fluxion et l'œdème collatéraux*, la *stase encéphalique*, sont les deux autres indications de la saignée, qui modifie directement ce désordre circulatoire;

ntent que dans la période d'état, et même
période, alors que les forces du malade sont
e ces phénomènes ne soient assez prononcés
es combats indirectement par la médication
nt, et le met en état d'atteindre le moment
tablira naturellement la circulation cardio-
irculation périphérique. Cette médication a
rhum), à la dose quotidienne de 40 à 80 ou
ui l'habitude de l'administrer dans la potion
ion, que Todd a eu le tort de préconiser pour
pond à l'INDICATION DOMINANTE, celle qui est
apparaissent les premiers signes d'adynamie,
re continué à doses variables jusqu'à la réso-
ment fixe pour le commencement de cette
pportune dès l'invasion, si l'individu affecté

flustible, il restreint par là la consomption organique, et devient un *agent d'épargne*. Tel est l'effet des doses thérapeutiques, qui doivent toujours être réglées sur les habitudes des malades; les doses trop élevées créent un danger véritable, la stimulation fait place à la stupeur et au coma, et l'agent d'épargne devient un *agent d'asphyxie*, parce qu'il emploie pour lui seul une grande quantité d'oxygène. Toute médication active a ses périls, il faut agir avec une prudente circonspection, et observer avec attention les effets du traitement. — Dans tous les cas, il faut alimenter le malade, au moins avec du bouillon léger.

La *phase de résolution* ne présente aucune indication particulière à moins que la faiblesse du malade ou l'étendue de la pneumonie ne fassent craindre ce que j'appelle l'*encombrement pulmonaire*; dans ce cas, il faut aider à l'élimination qui traîne en longueur, et, pour atteindre ce but, on s'adressera aux *vésicatoires volants et* aux expectorants, tels que le kermès et la gomme ammoniaque; si l'individu n'est pas trop éprouvé par la maladie qu'il vient de subir, et que l'exsudat ne diminue pas malgré l'emploi de ces moyens, on ne doit pas hésiter à donner coup sur coup un ou deux vomitifs (ipécacuanha sans émétique); j'ai plusieurs fois constaté la rapide efficacité de cette médication. — La pneumonie laisse souvent un état de dyspepsie et d'anémie qu'il faut combattre par les amers et les ferrugineux.

La médication tonique, les révulsifs cutanés, les diaphorétiques, constituent le traitement des FORMES CHRONIQUES; dans la *forme indurée*, on pourrait, chez les individus robustes, favoriser la résorption de l'exsudat par les mercuriaux ou l'iodure de potassium à hautes doses; dans la *forme caséeuse*, il faut, avant tout, se préoccuper de l'état constitutionnel; chez les sujets entachés ou suspects de scrofule, on instituera une médication appropriée; on s'efforcera de maintenir en pleine activité les fonctions de la peau; on répétera les révulsifs sous toutes les formes, et, si l'élément catarrhal devient prédominant, on conseillera les eaux d'Ems ou du Mont-Dore. Ces efforts doivent être persévérants en raison de l'importance du but; or il s'agit d'arracher le patient aux souffrances et au danger de la phthisie pulmonaire.

CHAPITRE VII.

PNEUMONIE INTERSTITIELLE. — SCLÉROSE DU POUMON.

La pneumonie interstitielle (1) est rarement PRIMITIVE, ce n'est guère que chez les *buveurs* qu'elle se développe indépendante de toute autre maladie du poumon. En tant que LÉSION SECONDAIRE elle est réellement très-commune; la *pneumonie fibrineuse* et la *pneumonie catarrhale chronique*, le *catarrhe chronique des bronches*, l'*emphysème*, les *foyers de tubercules ramollis* sont les altérations qui la produisent le plus ordinairement; dans d'autres cas, elle prend naissance autour des *noyaux* et des *infarctus hémorrhagiques*; enfin elle est observée à la périphérie des *tumeurs cancéreuses*, *kystiques* ou *ganglionnaires* développées dans l'épaisseur du poumon.

Alors même qu'elle est provoquée par une lésion circonscrite, la sclérose du poumon ne reste pas toujours limitée à son foyer d'origine; comme toutes les proliférations conjonctives, elle a une tendance envahissante, de sorte qu'elle peut finir par intéresser une portion considérable du parenchyme; si la lésion pathogénique porte sur les deux poumons, la sclérose est également bilatérale, c'est ce qui a lieu dans le catarrhe bronchique et dans la tuberculose ulcéreuse; quant à la sclérose primitive, elle ne présente rien de constant dans son étendue; elle est tantôt limitée, tantôt diffuse et double, mais elle a pour siége de prédilection les lobes inférieurs.

Altération à marche lente, la pneumonie interstitielle consiste dans la végétation exagérée du tissu conjonctif qui entre dans la composition du poumon; le tissu interlobulaire, interalvéolaire, celui qui accompagne les vaisseaux, sont le siége de la lésion. Les **caractères anatomiques** diffèrent selon la période du processus; dans les phases initiales qu'on a rarement occasion d'observer, le tissu est turgescent, congestionné, les éléments conjonctifs sont infiltrés d'un liquide opalescent, dans lequel on trouve des

(1) CORRIGAN, *Dublin Journal of med. Sc.*, XIII et XXXVIII. — STOKES, *loc. cit.* — ROKITANSKY, *loc. cit.* — DITTRICH, *Beiträge zur path. Anatomie.* Erlangen, 1850. — FÖRSTER, *Lehrbuch der path. Anatomie.* Iena, 1862. — SALOMONSEN, *Dermoïdcyste in der Lunge* (*Biblioth. for Læger*, 1863). — PARROT (*Gaz. hebdom.*, 1864). — JENNINGS, *Cirrhosis of the Lung* (*Dublin Journal of med. Sc.*, 1866). — FOOT, *Eodem loco*, 1866. — CHRASTINA, *Beiträge zur Pathologie des Greisenalters. Induratio pulmonum* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1866). — JACCOUD, *Clinique médicale. Paris*, 1867. — BASTIAN, *Lung showing the early stage of cirrhosis* (*Med. Times and Gaz.*, 1867).

cellules fusiformes ou rondes et des noyaux (Rokitansky); au delà de la région hyperémiée, on voit parfois des tractus d'une substance homogène, d'un rouge pâle, qui parcourent les interstices du parenchyme ; cette substance est constituée par du tissu conjonctif de nouvelle formation. Dans les parties congestionnées, les alvéoles sont vides d'air en raison de l'épaississement des parois, et du développement du tissu ambiant. Plus tard la turgescence fait place à la rigidité, la congestion s'efface, des groupes de capillaires disparaissent par compression, la végétation conjonctive peut envahir l'intérieur des cavités alvéo-lobulaires, le tissu pâle, exsangue d'un blanc grisâtre, résiste au doigt et à la coupe ; il est parcouru par de puissants tractus fibreux doués de la rétractilité cicatricielle. La coloration grise et la résistance du tissu sont tout à fait caractéristiques, à ce point que Chrastina a donné à la lésion le nom d'*induration grise*. Pour peu qu'elle soit étendue, la sclérose parfaite produit, en vertu de la rétraction, une diminution du contenu de la poitrine, et une tendance au vide, qui est compensée, soit par la *dépression partielle de la paroi thoracique*, soit par la *dilatation des bronches* ; ce sont là les deux effets ultimes du processus.

Les **symptômes** sont nuls quand la lésion est limitée, et dans le cas contraire ils ne sont caractéristiques que lorsqu'on tient compte des actes pathologiques antécédants ou concomitants (pneumonie mal résolue, tuberculose, bronchectasie). — Dans une première période, il n'y a que de la toux, de l'essoufflement résultant de la diminution de la capacité pulmonaire, et les signes physiques d'une induration diffuse ou limitée, savoir : matité ou submatité, exagération des vibrations vocales, souffle plus ou moins intense, bronchophonie de même caractère ; on observe parfois au niveau de la matité une dépression partielle du thorax (le fait est fréquent dans la région sous-claviculaire); ou bien, au milieu de la zone soufflante, on trouve les signes ordinaires d'une cavité, soit bronchique, soit tuberculeuse ; le diagnostic de la sclérose est alors aussi certain que possible. Dans les faits que j'ai étudiés (avec contrôle anatomique), j'ai toujours entendu du souffle et de la bronchophonie au niveau des points sclérosés ; mais ces signes ne sont pas constants ; d'autres observateurs (Niemeyer, Parrot) ont indiqué la diminution du bruit respiratoire. — Dans la seconde et dernière période, les phénomènes précédents persistent, mais on voit survenir la dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit, par gêne de la circulation dans l'artère pulmonaire ; et lorsque la dilatation prend le dessus, ce qui est la règle, la cyanose apparaît, avec œdème partiel ou anasarque ; bref, l'*obstacle pulmonaire a forcé le cœur, le malade est en asystolie.* Parfois alors on entend dans le foyer de l'orifice tricuspide un souffle au premier temps, qui dénote l'insuffisance relative de la valvule. Quand les choses en sont là, le diagnostic ne peut être fait que par exclusion, c'est-à-dire après élimination des maladies du cœur proprement dites. — Le PRONOSTIC de la pneumonie

, elle gêne l'hématose, compromet la nutri-
TRAITEMENT est impuissant ; il ne peut que
matiques fournies par les lésions pathogéni-
es de la sclérose.

APITRE VIII.

PHTHISIE TUBERCULEUSE.
ISIE CASÉEUSE.

ı de TUBERCULOSE une maladie anatomiquement
ions de structure cellulo-nucléaire, inaptes à
Ces produits anormaux sont appelés *granula-*

tinctes, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique; *cette dualité n'a d'autre origine que la rapidité et la confluence variables de l'éruption granuleuse.*

La granulation initiale ou miliaire, ai-je dit, est inapte à une organisation progressive ; d'un autre côté, elle n'est point susceptible, comme la granulation fibrineuse de la pneumonie, d'être résorbée ou éliminée après liquéfaction simple ; son évolution est autre : elle subsiste un certain temps, puis elle subit la nécrobiose ou nécrocytose (Lebert), elle se ramollit et s'engraisse, entraîne dans ce processus destructif le tissu qui l'entoure, et

Darmstadt, 1828. — Naumann, *Handb. der med. Klinik.* Berlin, 1829. — Clark, *Die Lungenschwindsucht* (aus dem Englischen von Vetter). Leipzig, 1836.

Graves, *Clinical Lectures.* Dublin, 1837-1848. — Müller J. A., *De habitu phthisico.* Traj. ad Rhenum, 1838. — Cerutti, *Collectanea quædam de phthisi pulmonum tuberculosa.* Lipsiæ, 1839. — K. A. Koch, *Darstellung des Verlaufs, der Ursachen und der Behandl. der Schwindsuchten,* etc. Leipzig, 1841. — E. J. Koch, *Die Skrophelkrankheiten,* etc. Wien, 1845. — Meesen, *De la phthisie pulmonaire, etc.* Gand, 1846. — Canstatt, *Klinische Rückblicke und Abhandlungen.* Erlangen, 1851. — Seifert, *Ueber Tuberculose der Lungen nach dem neueren Standpunkte der Medicin.* Wien, 1854. — Brehmer, *Die Gesetze und die Heilbarkeit der chronischen Tuberculose der Lunge.* Berlin, 1856. — Cormak, *Ueber die Natur. Behandlung,* etc., *der Lungenschwindsucht* (aus dem Englischen von Hoffmann). Erlangen, 1858. — Pfaff, *Ueber die Erkennung, Vorbeugung und Heilung der Schwindsucht, insbesondere unter der Fabrikbevölkerung und bei einigen Professionen.* Plauen, 1862. — Hedinger, *Die Entwickelung der Lehre von der Lungenschwindsucht.* Tübingen, 1864. — Wyliemann, *Die Lungenschwindsucht, ihr Wesen und sichere Heilbarkeit.* Bern, 1866. — Rohden, *Die chronische Lungenschwindsucht.* Elberfeld, 1867.

Martin Paine, *Med. and phys. Commentaries.* New-York, 1840. — *The Institutes of med.* New-York, 1858. — Addison, *London med. Gaz.*, 1842. — *Guy's Hosp. Reports,* 1845. — Evans, *Lectures on pulmonary Phthisis.* London, 1844. — Sales Girons, *La phthisie pulmonaire.* Paris, 1847. — Scudamore, *On pulmonary Consumption.* London, 1847. — Madden, *Thoughts on pulmonary Consumption.* London, 1849. — Leudet, *Thèse de Paris,* 1851. — Schröder van der Kolk, *Neederl. Lancet,* 1852. — Bennett, *Pathology and Treatment of. pulm. Tuberculosis.* Edinburgh, 1853. — *Principles and Practice of med.* Edinburgh, 1859. — Turnbull, *An Inquiry into the Curability of Consumption.* London, 1859. — Scott Alison, *On pulmonary Consumption* (*Med. Times and Gaz.*, 1860). — Jaccoud, *Notes à la clinique de Graves.* Paris, 1862.

Reinhardt, *Uebereinstimmung der Tuberkelablagerung mit den Entzündungsprodukten* (*Ann. des Charité-Kranken. zu Berlin,* 1850). — Virchow, *Die Tuberculose in ihrer Beziehung zur Entzündung, Scrofulose und Typhus* (*Verhandl. der phys. med. Gesells.*, 1850). — *Pathologie cellulaire, trad. de Picard.* Paris, 1861. — Villemin, *Du tubercule, etc.* Paris, 1861. — Perroud, *De la tuberculose ou de la phthisie pulmonaire.* Paris, 1861. — Grossmann, *Miliartuberkulose und käsiges, pneumonisches*

à l'élimination. Dans les organes parenchy-
travail de régression et d'élimination a né-
une ou plusieurs ulcérations ou cavernes.
cération puisse être atteinte, il faut que
it ni assez abondante, ni assez simultanée
la fonction des poumons; car, s'il en est
atose amènera la mort du malade avant que
emps d'évoluer. Telle est la raison des deux
tuberculose pulmonaire. Dans l'une, la plus

Études cliniques. Paris, 1864. — EMPIS, *De la*
ROW, *Phymatie, Tuberculose und Granulie* (Desses
et CORNIL, *Traité de la phthisie pulmonaire*, Paris,
il. Paris, 1868. — LEBERT, *Actes du Congrès méd.*

ire, l'éruption granuleuse est confluente, générale et simultanée; le malade meurt en quelques semaines, et l'on ne trouve à l'autopsie que des granulations miliaires grises ou déjà jaunâtres; mais pas trace d'ulcération; — dans l'autre, qui est la forme commune, l'éruption granuleuse est limitée; ou bien, si elle est générale, elle se fait par les poussées successives; en tout cas, la survie est assez longue pour permettre la transformation et l'élimination des produits, et l'ulcération du poumon est le fait dominant de l'autopsie.

Je désigne la première forme sous le nom de TUBERCULOSE MILIAIRE OU GRANULEUSE, TUBERCULOSE NON ULCÉREUSE; — j'appelle la seconde TUBERCULOSE COMMUNE OU ULCÉREUSE. Un grand nombre d'auteurs qualifient la forme miliaire de rapide, aiguë ou galopante, et l'opposent à la forme commune qu'ils nomment chronique; je repousse ces expressions parce que la forme ulcéreuse ou commune prend parfois une marche aiguë, et qu'on arrive ainsi à *une parfaite confusion*. Ce qui est caractéristique, c'est le stade de la lésion; c'est conséquemment ce point de vue qui doit inspirer les dénominations respectives des deux formes.

Par cela même que la FORME MILIAIRE tue avant la régression des produits et l'ulcération du poumon, *elle ne produit jamais l'état de consomption appelé phthisie pulmonaire*; la FORME ULCÉREUSE, en revanche, en est la *cause ordinaire, mais non la cause unique*. On n'est même pas autorisé aujourd'hui à dire qu'elle en est la cause la plus fréquente; les résultats suivants, publiés par Slavjansky sont bien propres à frapper l'attention. Cet observateur a étudié les poumons de 139 phthisiques, précisément dans le but de connaître le rapport numérique des deux ordres de causes de la phthisie, savoir, la tuberculose d'une part, et les processus pneumoniques d'autre part; or, sur ces 139 cas, 123 incombaient aux pneumonies, 16 aux formations tuberculeuses (1). Je ne doute pas que l'observation ne modifie ces chiffres au profit de la tuberculose vraie, mais ils ne montrent pas moins l'importance extrême des pneumonies, comme *processus phthisiogènes*.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La structure de la granulation en révèle l'origine; c'est une végétation cellulaire, et partant c'est le PRODUIT D'UN TRAVAIL IRRITATIF, analogue, sinon semblable, à l'inflammation. L'irritation formative est ordinairement silencieuse dans ses débuts et lente dans sa marche, parce qu'elle est d'abord circonscrite et ne progresse que par une extension graduelle, mais elle peut

(1) SLAVJANSKY, *Zur path. Anatomie der Schwindsucht* (*Virchow's Archiv*, XLIV 1868).

et, dans ce cas, elle a les allures rapides et
ës proprement dites (*tuberculose miliaire*). L'ana-
cule des exsudats ou productions inflammatoires
ainsi que je l'ai montré il y a déjà plusieurs
igenèse soutenue par Laennec, et celle de l'hé-
quelle que soit la doctrine histogénique que l'on
aujourd'hui dans le tubercule que le résultat
ie dégradée et impropre à l'organisation (*théorie*
ie formation cellulaire imparfaite (*théorie cellu-*
la formation cellulaire n'est que l'expression finale

ement d'un intérêt théorique ; elle est applicable
end compte des rapports qui relient l'inflamma-
au développement des tubercules. Aussi long-
regardé le tubercule comme un tissu nouveau,

diathèse, *par les caractères de son produit*, s'affirme une *débilité constitutionnelle*; en vertu de cette disposition, l'organisme est affecté par des provocations irritatives, qui seraient inefficaces en elles-mêmes; par elle, il répond à la provocation selon ses forces, c'est-à-dire par une formation lente et de mauvaise nature, et non par la formation rapide et transitoire de l'inflammation proprement dite; par elle enfin, il arrive à produire spontanément, sans influence provocatrice saisissable, les éléments dégradés qui sont comme le corps du délit, et la preuve visible de la diathèse invisible. Préciser en quoi consiste cette débilité constitutionnelle spéciale est chose impossible; mais si, laissant toute hypothèse, on se borne à interroger la clinique, on est amené à conclure que cette diathèse, à produits imparfaits, est essentiellement constituée par l'imperfection, ou plus exactement par l'*insuffisance de la nutrition*, ce terme étant pris dans son sens physiologique le plus étendu. Cette formule, dira-t-on peut-être, ne précise rien et n'est guère *plus qu'un* assemblage de mots: un semblable dédain serait plus qu'une erreur, ce serait une injustice; car les seules bases solides du traitement prophylactique et du traitement curateur sont fournies par cette notion de nutrition imparfaite, et par la connaissance de l'influence nocive des phlegmasies.

L'insuffisance nutritive est également le point de départ de la maladie scrofuleuse; d'un autre côté, il ne manque pas d'analogies entre le tubercule et les produits lymphoïdes de la scrofule, et la question de rapport entre les deux affections surgit naturellement (1). D'éminents médecins, Graves entre autres, ne voient dans la tuberculose pulmonaire que la manifestation la plus grave de la scrofule; d'autres n'admettent qu'une coïncidence dans les relations fréquentes que l'observation affirme entre les deux états morbides. Aucune de ces deux interprétations, selon moi, ne contient en elle toute la vérité. — La débilité constitutionnelle est la cause commune des deux maladies; et comme la scrofule est propre à l'enfance, tandis que la

(1) Graves, *loc. cit.*

Alison, *Transact. of the med.-chir. Society of Edinburgh*, 1824. — Puchmayer, *De differentia pneumophthiseos tuberculosæ, ulcerosæ ac purulentæ*. Monachii, 1837. — Scharlau, *Die Skrophelkrankheit in allen Beziehungen zum menschlichen Organismus*. Berlin, 1842. — E. J. Koch, *Die Skrophelkrankheit in allen ihren Gestalten*. Wien, 1845. — Glover, *Die Path. und Therapie der Scrophela* aus dem Englischen. Berlin, 1847. — John Simon, *General Pathology*. London, 1850. — Reinhardt, *Uebereinstimmung der Tuberkelablagerung mit den Entzündungsprodukten* (*Ann. des Charité Krankenh.*, 1850). — Virchow, *Die Tuberkulose in ihrer Beziehung zur Entzündung, Scrofulose und Typhus* (*Verhandl. der physik. med. Gesells.*, 1850). — *Deutsch. Archiv*, XXXIV, 1867. — Herard et Cornil, *De la phthisie dans ses rapports avec la scrofule* (*Union méd.*, 1866).

à la jeunesse et à l'âge adulte, on conçoit que pas éteinte, un individu, scrofuleux dans son nir tuberculeux un peu plus tard ; cette suc- rapport de cause à effet entre les deux affec- nent que l'influence nosogénique n'est pas le mode afférent à l'âge de l'individu. D'autre arents scrofuleux non tuberculeux engendrent uberculeux ; ces faits-là sont en faveur de la dmettant même que les parents n'ont transmis elle, il faut bien reconnaître que cette disposi- ausé que la scrofule chez les générateurs, a ur produit ; de sorte qu'ici le tubercule est bien dernière de la scrofule, évoluant d'une géné- ucoup de cas, enfin, la tuberculose se déve- de la scrofule, ce qui suffit prouver que celle-ci

groupe précédent ; elle est donc chez eux innée, mais elle n'est point héréditaire, puisque les générateurs n'en étaient pas contaminés. Si l'on commet la faute de méconnaître l'innéité, les tuberculoses de cette classe sont forcément interprétées comme des tuberculoses acquises, et la fréquence de ces dernières est ainsi grandement exagérée. — Il est digne de remarque que ces conditions mauvaises dont la présence, chez les ascendants, explique la diathèse innée des enfants, sont les mêmes qui créent, après la naissance, la diathèse acquise ; toute la différence c'est que dans un cas la déviation nosogénique a besoin de deux générations pour arriver à produire du tubercule, tandis que dans l'autre il lui suffit pour cela d'une vie individuelle. A ce point de vue, on peut dire en toute vérité que la tuberculose est l'aboutissant commun de toutes les détériorations constitutionnelles de famille et d'individu (1).

Les causes de la DIATHÈSE ACQUISE peuvent être aisément préjugées : ce sont en bloc toutes les *circonstances hygiéniques* ou *pathologiques* capables d'amener à la longue une débilité constitutionnelle définitive. Les plus communes de ces causes sont l'allaitement insuffisant ou artificiel, l'application intellectuelle précoce ou forcée, les travaux excessifs des ateliers dans les grandes villes manufacturières, l'insuffisance qualitative ou quantitative de l'alimentation, l'habitation dans des localités obscures et mal aérées, les excès d'onanisme ou de coït, l'abus des alcooliques ; — chez les femmes, les grossesses trop rapprochées, les allaitements trop prolongés ou trop fréquents, agissent avec non moins de puissance ; — bref, toutes les fois que la dépense organique l'emporte sur la recette, la condition génératrice de la tuberculose est créée, et si cette anomalie persiste, la modalité vicieuse de l'organisme devient définitive, la diathèse est acquise ; ses effets se manifestent alors d'autant plus sûrement et d'autant plus rapidement que l'individu est plus exposé à des irritations broncho-pulmonaires accidentelles (froid), ou professionnelles (poussières, etc.). Les chagrins prolongés figurent, à bon droit, dans l'étiologie de la tuberculose acquise, mais ce n'est pas là une cause directe ; elle agit en restreignant l'alimentation et en troublant l'assimilation.

Les *causes pathologiques* de la diathèse acquise sont les flux intestinaux chroniques, les suppurations prolongées, la cachexie diabétique et la syphilis tertiaire. Les maladies aiguës qui sont souvent citées parmi ces causes, notamment les typhus, les fièvres éruptives (rougeole), les inflammations broncho-pleuro-pulmonaires, n'ont que la signification de causes occasionnelles : elles provoquent, par irritation locale, la manifestation de la dia-

(1) Mon savant collègue Pidoux a consacré de remarquables travaux à cette question d'étiologie.

t pas de toutes pièces, il faut qu'elles rencon-.

s individus affectés de tuberculose pulmonaire
ıns les ganglions lymphatiques ou dans les
lesquels les produits phlegmasiques ont atteint
s tubercules des poumons sont parvenus à la
à préjuger l'ordre chronologique de ces deux
re de cas, l'examen démontre de la façon la
les sont plus récents que les foyers d'inflam-
urgit naturellement cette question : quelle est
ces deux lésions? se rencontrent-elles par
la lésion la plus ancienne a-t-elle quelque
nt de la lésion récente? Cette dernière inter-
de aujourd'hui.
ont démontré *l'inoculabilité du tubercule* et si

cause n'est pas nécessaire ; le développement fréquent des tubercules, chez des individus qui ne présentent aucun foyer d'absorption, le prouve surabondamment.

La transmissibilité du tubercule par inoculation chez les animaux n'établit pas la *contagion* de la tuberculose chez l'homme, mais elle fournit à cette doctrine un appui qui est bien près d'une démonstration, surtout si l'on songe aux dernières expériences par lesquelles Chauveau et Villemin ont constaté l'inoculabilité des matières desséchées de l'expectoration, et la production de la maladie par l'ingestion des crachats (1). On peut après cela discuter théoriquement sur le plus ou le moins de contagiosité, sur le caractère virulent ou infectieux de la tuberculose, mais on doit, sous peine de faute, obéir à l'enseignement pratique qui découle de ces faits ; l'inoculation et l'ingestion des matières morbides étant les seuls modes de transmission connus jusqu'ici, il est facile de préserver de tout danger les personnes qui sont en rapport avec les malades, et de concilier les règles de la prudence avec les entraînements dévoués de l'affection. La bonne aération de la chambre, les soins de propreté et les précautions pour les linges et les pièces de literie maculés par l'expectoration, tout cela se comprend de soi-même et est aisément obtenu dans les familles ; une chose, en revanche, est *parfois* plus difficile, et doit être imposée par l'autorité du médecin, c'est la séparation des époux, auxquels il ne faut permettre ni lit commun, ni chambre commune.

La tuberculose frappe tous les AGES, mais non avec la même fréquence ; rare avant deux ans, elle est assez commune de deux à cinq ; elle diminue ensuite pendant la seconde enfance et atteint son maximum de vingt à trente ou même trente-cinq ans. Après cela, nouvelle diminution, résultant non pas d'une immunité propre à cet âge, mais simplement de ce que la diathèse héréditaire et l'innée, qui sont les plus fréquentes, ne laissent guère vivre au delà de cette limite ; les tuberculoses développées après trente-cinq ans sont presque toujours acquises, et la forme ulcéreuse est à peu près la seule qu'on observe. — L'influence du SEXE est peu marquée, elle varie d'ailleurs d'une contrée à l'autre ; dans nos pays le sexe féminin fournit une proportion un peu plus considérable. — Toutes les RACES sont exposées, mais la race nègre est la plus décimée, ce qui s'explique aisément par les conditions hygiéniques qui lui sont propres. — La même considération rend compte de la prédominance de la maladie dans les CLASSES PAUVRES, chez les soldats et chez les marins.

(1) VILLEMIN, *travaux cités*. — CHAUVEAU, *Démonstration de la virulence de la tuberculose par les effets de l'ingestion de la matière tuberculeuse dans les voies digestives* (*Bulleti. Acad. méd.*, XXXIII, 1868).

les CLIMATS (1) ; toutefois, elle est plus com-
rés que dans les septentrionaux, plus commune
s les climats chauds que dans les tempérés.
e influence ; à latitude égale, la fréquence de
qu'on s'élève et des observations répétées
cutives me permettent d'affirmer que dans les
partir de 4000 pieds, la tuberculose est à peu
rtout frappant dans les villages de la Haute-
de 5500 pieds, et où les saisons consistent,
euf mois d'hiver et trois mois de froid. On ne
s indigènes qui ne quittent pas la vallée ; on
ceux qui ont émigré en Italie, et qui en sont
s années avec une santé altérée. Les saisons
pérés et chauds, favorisent l'explosion de la
directe, en provoquant des catarrhes broncho-

ombre de capillaires et la diminution de la circulation dans le poumon, plication qui est également applicable à la sclérose. Ces théories sont tionnelles, mais je ne vois pas trop comment les concilier avec cet autre t qu'a fort bien étudié mon savant ami Lebert : la sténose congénitale de rtère pulmonaire favorise la tuberculose, à ce point qu'un tiers des indilus sont tués par cette maladie, dans l'enfance ou dans l'adolescence. Or, veinosité du sang, l'ischémie du poumon, tout est ici réuni, et, puisque tuberculose survient quand même, force est bien de renoncer aux explitions proposées et de se contenter des faits eux-mêmes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Dans sa forme primordiale, le tubercule apparaît comme une granulation isâtre, demi-transparente, faisant une légère saillie, appréciable au touier et à la vue, à la surface du tissu; ces nodules ont une grosseur qui rie depuis celle d'un grain à peine visible jusqu'au volume d'un grain de illet ou de chènevis (granulation miliaire). Quand l'amas nodulaire dépasse es dimensions, il résulte de la fusion de plusieurs granulations confluentes. sue d'une prolifération cellulaire, la granulation a des ORIGINES MULTIPLES : lle naît de l'*épithélium* des cavités alvéolaires, des *corpuscules conjonctifs* lu tissu interstitiel, et des *cellules* de la membrane externe des petits vaisseaux; on sait que d'après les recherches d'Auerbach la paroi capillaire est composée de grosses cellules à noyau adhérentes les unes aux autres; cet ensemble, qu'il nomme *périthélium*, a la plus grande analogie avec l'épithélium.

La granulation est composée de petites cellules de 5 à 10 millièmes de

(1) LAENNEC, ANDRAL, CRUVEILHIER, CARSWELL, ROKITANSKY, FÖRSTER, LEBERT. LOUIS, *Recherches anat. path. sur la phthisie pulmonaire*. Paris, 1825-1843. — SCHRÖDER VAN DER KOLK, *Obs. anat. path.* Amstelodami, 1826. — SEBASTIAN, *De origine, incremento et exitu phthisis pulmonum observationes anatomicæ*. Groningæ, 1835. — NAT. GUILLOT, *L'Expérience*, 1838. — REINHARDT, VIRCHOW, LEBERT, *loc. cit.* — MANDL, *Sur la structure intime du tubercule* (*Arch. gén. de méd.*, 1854). — *Du tubercule comparé à quelques autres produits pathologiques* (*eod. loco*, 1855). — LUYS, *Études d'histologie path. sur le mode d'apparition et l'évolution des tubercules dans le tissu pulmonaire*, thèse de Paris, 1857. — ROBIN, art. GRANULATIONS et TUBERCULES, *Dict. de Nysten*, 11e édit. Paris, 1858. — GRAVES et JACCOUD, *loc. cit.* — PERROUD, TILLEBIN, HÉRARD et CORNIL, *loc. cit.* — VULPIAN, *Union méd.*, 1861. — L. MEYER, *Ueber Tuberkulose* (*Virchow's Archiv*, XXX, 1864). — COLBERG, *Zur path. Anatomie der Lungen* (*Arch. f. klin. Medicin*, 1866). — *Discussion au Congrès méd. de Paris*, 1867. — *Discussion à l'Acad. de méd. de Paris*, 1868. — SLAVJANSKY, *Zur path. Anat. der Schwindsucht* (*Virchow's Archiv*, XLIV, 1868).

La tuberculose est de tous les CLIMATS (1) ; toutefois, elle est plus commune dans les climats tempérés que dans les septentrionaux, plus commune et plus rapidement grave dans les climats chauds que dans les tempérés. L'*altitude* a ici une très-grande influence ; à latitude égale, la fréquence de la maladie diminue à mesure qu'on s'élève et des observations répétées pendant quinze années consécutives me permettent d'affirmer que dans les hautes localités alpestres, à partir de 4000 pieds, la tuberculose est à peu près inconnue ; cela est surtout frappant dans les villages de la Haute-Engadine dont l'élévation est de 5500 pieds, et où les saisons consistent, selon l'adage du pays, en *neuf mois d'hiver et trois mois de froid*. On ne voit pas la tuberculose chez les indigènes qui ne quittent pas la vallée ; on l'observe, en revanche, chez ceux qui ont émigré en Italie, et qui en sont revenus au bout de quelques années avec une santé altérée. Les saisons froides, dans les climats tempérés et chauds, favorisent l'explosion de la tuberculose d'une manière indirecte, en provoquant des catarrhes bronchopulmonaires chez les individus prédisposés ; cette influence de la saison est on ne peut plus nette pour la tuberculose miliaire, dont les cas les plus nombreux débutent en hiver. — La tuberculose est un peu plus rare dans les pays à malaria, où règnent les fièvres palustres, que dans les autres contrées ; mais on ne peut baser sur ce fait une doctrine générale d'antagonisme entre les deux maladies (2).

Il n'y a pas non plus d'exclusion entre la tuberculose, d'une part, les maladies du cœur gauche, l'emphysème et la sclérose du poumon, d'autre part ; mais il est bien positif que les tubercules sont relativement rares dans ces conditions pathologiques, et qu'ils présentent souvent leur évolution la plus favorable, c'est-à-dire la dessiccation avec incrustation calcaire. D'après Rokitansky, la raison de ce fait est la veinosité du sang, qui, à un degré quelconque, est le résultat commun des maladies précitées ; pour le cas particulier de l'emphysème, Turnbull invoque la disparition d'un certain

(1) HIRSCH, *Handb. der hist. geog. Pathologie.* Erlangen, 1860. — ROCHARD, *Mém. de l'Acad. de méd.*, XX. — Art. CLIMAT, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, t. VIII. Paris, 1868.

(2) SCHÖNLEIN, *Klinische Vorträge.* Berlin, 1842. — BOUDIN, *Essai de géographie méd.* (*Bullet. Soc. de méd. de Marseille*, 1843). — *Sur la loi d'antagonisme* (*Gaz. méd. Paris*, 1843). — *Traité de géogr. et de statistique médicales.* Paris, 1857. — HAHN, *Journal de méd.*, 1843. — TRIBE, *Thèse de Montpellier*, 1843. — MICHEL LÉVY, *Bullet. Acad. méd.*, 1843. — FORGET, *Gaz. méd. Paris*, 1843. — GINTRAC, *eodem loco*, 1843. — ALEXANDER, *Beweise gegen das Ausschliessungsvermögen von knotiger Lungensucht und Wechselfiebern.* Hamburg, 1848. — VIGOUROUX, *Thèse de Paris*, 1858. — PERROUD, *De la tuberculose.* Paris, 1861. — JACCOUD, *Notes à la Clinique de Graves.* Paris, 1862.

nairement les lésions de la bronchite capillaire. Il n'est pas rare de rencontrer des granulations semblables dans la pie-mère, l'intestin, le péritoine, et même dans le foie, la rate, les reins, le péricarde, fait d'autant plus remarquable que ces derniers organes sont très-rarement atteints de tuberculose ulcéreuse. De même que les granulations du poumon peuvent coïncider avec des lésions inflammatoires récentes, de même celles de la pie-mère, du péritoine, etc., peuvent coïncider avec une phlegmasie plus ou moins étendue de ces séreuses. — Lebert et Cohnheim ont signalé en outre des granulations dans le corps thyroïde, et les recherches de ce dernier observateur, de Galezowsky et de Bouchut, ont fait connaître celles de la choroïde. La granulose est d'autant plus confluente, d'autant plus générale, que l'individu est plus jeune.

Ces lésions qui, je le répète, sont toutes de même âge et expriment un processus unique, peuvent exister seules, mais dans bon nombre de cas on trouve des altérations évidemment plus anciennes; ce sont des tubercules anciens, des noyaux circonscrits de pneumonie chronique au sommet de l'un ou des deux poumons, ou bien des résidus de pleurésie, ou bien enfin des foyers de vieille inflammation dans les ganglions bronchiques et mésentériques. Ces faits se multiplient depuis que l'observation est dirigée dans ce sens, ce sont eux qui limitent en faveur de la genèse des granulations par métastase et infection secondaire, chez les sujets d'ailleurs prédisposés. Dans plusieurs cas, Lebert a rencontré, avec la tuberculose granuleuse des poumons, des foyers d'inflammation chronique dans le testicule, et il rapporte une observation d'Ebstein qui tend à établir un rapport de causalité entre une suppuration prolongée et le développement de la maladie pulmonaire. — Quelle que soit la valeur qu'on accorde à ces faits au point de vue de la pathogénie, ils ont un grand intérêt pratique en ce qu'ils précisent les conditions dans lesquelles naît ordinairement la tuberculose miliaire; on voit par là que malgré la soudaineté apparente de son début, et l'acuité de sa marche, la maladie ne frappe point subitement des individus en parfaite santé; après un intervalle variable, elle éclate, soit dans le cours d'une tuberculose chronique, soit chez des sujets qui ont été affectés de phlegmasies broncho-pulmonaires, latentes ou jugées guéries, d'inflammations ganglionnaires, appréciées ou méconnues, ou bien encore après les maladies aiguës qui peuvent laisser des infiltrations lobulaires ou alvéolaires persistantes.

Indépendamment de ces altérations caractéristiques, on observe quelquefois une néphrite diffuse, ou bien un ramollissement de la rate, avec hypertrophie des corpuscules de Malpighi, lésions qui légitiment encore un rapprochement entre la tuberculose miliaire et les maladies infectieuses.

Forme ulcéreuse (*tuberculose chronique, phthisie pulmonaire* des auteurs). — La différence des deux formes s'affirme d'emblée par l'étendue de la lésion; c'est parce qu'elle est circonscrite et graduelle que la survie est

involution complète du néoplasme. Les granu-
dans la totalité du poumon, elles en occupent
même sont limitées à la pointe, mais en
toujours des deux côtés; lorsque, par excep-
int, le gauche l'est plus souvent que le droit
ons sont isolées ou réunies en groupes; leur
s par la division de leurs noyaux, mais
formation nouvelle de noyaux aux dépens du
émié; le processus d'accroissement est donc
nération. Si plusieurs groupes se fusionnent,
te peut effacer complétement la perméabilité
riable de lobules contigus, et le parenchyme
oyau dense, compacte, plus ou moins homo-
eurs renferment aussi des granulations, elles
veloppement moins avancé, et, dans le cas de

ne présente pas de globules purulents parfaits ; mais ce processus, dont la raison chimique nous est inconnue, provoque dans le tissu périphérique un travail d'inflammation et de suppuration qui a pour conséquence nécessaire une perte de substance ; cette destruction de voisinage est d'autant plus certaine ici que le tissu est sous le coup d'une nécrose imminente, par le fait de l'ischémie inhérente à la tuberculose ; sur les surfaces membraneuses, la perte de substance ainsi produite est appelée *ulcération* ; dans les viscères comme le poumon, elle est dite *cavité* ou *caverne*, mais c'est toujours la même altération, à savoir une destruction ulcéreuse du tissu. C'est précisément ce *caractère ulcératif* qui distingue la caverne tuberculeuse des cavités résultant de la bronchectasie : *la caverne est l'ulcère chronique du poumon.*

Le liquide provenant du ramollissement des tubercules a l'aspect d'un liquide homogène, bien lié, crémeux, de couleur grisâtre ou plutôt gris verdâtre ; il renferme souvent des débris solides jaunâtres, de forme irrégulière, et la cavité, d'abord très-petite, dans laquelle il est contenu, est entourée de masses tuberculeuses au stade graisseux. Les progrès du ramollissement, qui marche du centre à la périphérie, entraînent la destruction du tissu compris dans le dépôt tuberculeux ; ces deux causes réunies concourent à l'accroissement de la caverne, dont les parois irrégulières et fractueuses produisent sur certains points du pus véritable, tandis que sur d'autres elles sont le siége d'une poussée granuleuse récente, dont l'évolution ultérieure contribue puissamment au progrès de l'ulcération. Du moment que les éléments du parenchyme commencent à être dissociés et détruits, on peut trouver dans le contenu de la caverne de *fibres élastiques roulées provenant des alvéoles pulmonaires* (1). — Limitée d'abord à quelques vésicules ou à un lobule, la cavité s'étend ainsi détruisant les cloisons interalvéolaires et interlobulaires, et, si la fonte a lieu sur plusieurs points voisins, les cavernules initiales peuvent se réunir et donner naissance par leur fusion à des cavernes considérables, qui atteignent parfois le volume du poing, ou même occupent la totalité d'un lobe, réduit à une mince coque périphérique. Les parois des bronches résistent plus longtemps que le parenchyme au travail ulcératif, aussi n'est-il pas rare que les petites cavernes récentes soient closes, c'est-à-dire sans communication anormale avec les canaux aériens ; plus tard les extrémités bronchiques sont détruites dans une étendue variable, et le contenu de la cavité est éliminé ;

(1) Schröder van der Kolk, *Sur la présence des fibres élastiques dans les crachats des phthisiques comme signe certain d'une vomique ; avec un appendice sur l'examen chimique et microscopique de l'expectoration* (trad. du hollandais par Ploem). Aix-la-Chapelle, 1850. — Fenwick, *On the detection of lung-tissue in the expectoration of persons affected with phthisis* (*Med. chir. Transact.*, XLIX, 1866).

mais on conçoit facilement qu'elle ne reste pas vide pour cela, puisque les parois qui la circonscrivent sont le siége de granulations et de suppuration.

L'ACCROISSEMENT DES CAVERNES progresse jusqu'à la mort des malades, ou bien il est arrêté longtemps avant ce terme, même dans les cas mortels; les conditions qui i[illegible]nnent ici sont au nombre de deux principales, savoir : la *pers[illegible]formations granuleuses*, l'*état du poumon* autour des cavités. Tant [illegible]es parois de l'ulcère renferment des granulations, tant qu'il s'en produit de nouvelles à mesure que les anciennes disparaissent par ramollissement, la perte de substance grandit fatalement; le résultat est le même si le tissu qui entoure les cavernes est atteint, soit de *pneumonie caséeuse lobaire*, soit de cette *pneumonie catarrhale chronique* qui répond *à l'infiltration gélatiniforme* de Laennec. Dans cette dernière variété, la lésion est lobulaire, et elle consiste au début dans l'infiltration du tissu par une matière homogène, gélatiniforme, demi-transparente, de couleur rougeâtre pâle, de consistance faible; cette altération est caractérisée par une formation cullulaire abondante dans les alvéoles, entre les éléments du parenchyme, et par un exsudat pauvre en fibrine; cette dernière circonstance et l'absence de solidification confluente distinguent cet état de la pneumonie lobaire, soit récente, soit caséeuse. Or, comme cette infiltration, en raison des conditions diathésiques de l'individu, subit elle-même l'atrophie granulo-graisseuse avec ramollissement consécutif et destruction du tissu, la caverne croît nécessairement aux dépens de la zone infiltrée, et cet agrandissement n'a d'autre limite que celle de l'infiltration même.

Les ULCÉRATIONS SECONDAIRES résultant des pneumonies de voisinage ne diffèrent pas des cavernes d'origine granuleuse, et si l'on ne trouve plus de granulations, à l'état de crudité et d'isolement, *il devient fort difficile de faire la part respective de la pneumonie et de la granulose.* — Dans le cas supposé, c'est-à-dire *en l'absence de granulations caractéristiques*, le diagnostic anatomique est souvent impossible et toujours obscur; cependant les dépôts caséeux circonscrits qu'on peut extraire en bloc des cavités lobulaires; les masses jaunes vraiment lobaires; celles qui, cylindriques, reproduisent la forme des canaux bronchiques, et les cavernes allongées dans le sens des bronches, appartiennent plutôt à la pneumonie; il en est de même des petites masses ou des petites cavernes sous-pleurales tout à fait superficielles, surtout lorsqu'on n'en rencontre qu'une ou deux dans des poumons d'ailleurs sains. — Dans le cas contraire, c'est-à-dire *en présence de cavités et de granulations*, la situation est plus nette, mais il faut reconnaître que cette netteté apparente naît d'une *pétition de principe;* on se laisse alors guider par l'analogie, et, comme on trouve encore des granulations, on admet que l'ulcération résulte de l'évolution de granulations disparues. La conclusion serait juste si la granulation grise était le seul élément

capable d'amener la caséification et l'ulcération du poumon ; mais, puisqu'il n'en est pas ainsi, puisque les exsudats lobaires et lobulaires peuvent avoir les mêmes effets, la conclusion n'est plus certaine, elle n'est que vraisemblable.

En fait, l'appréciation de ces cas complexes n'est pas toujours possible, mais elle peut être aidée par l'étude du siége et de l'âge des granulations. Si celles-ci occupent les parois et le pourtour des cavités, si à côté de granulations jeunes on en trouve d'autres en évolution plus ou moins avancée, plus anciennes que l'infiltration phlegmasique qui les avoisine, on peut attribuer à la granulose l'ensemble du processus ; si, au contraire, les cavernes ne sont pas granuleuses, ou ne présentent que des granulations jeunes ; si, dans les points non ulcérés, on ne rencontre également que des granulations de fraîche date, il est plus que probable que l'éruption granuleuse est un *fait secondaire*, et que *l'infiltration broncho-pneumonique* a été le fait initial. — *Il peut même arriver que le processus ne soit point* semblable dans toute l'étendue des poumons ; voici ce que j'ai observé tout récemment chez une jeune fille, tuée dans le cours d'une phthisie pulmonaire par une pneumonie aiguë de trois semaines de durée : au sommet gauche des tubercules en crétification parfaite, et dans le reste de l'organe de ce côté une congestion simple ; à droite, dans le lobe supérieur, des tubercules jaunes, des cavernes entourées de tubercules ; dans le lobe moyen et l'inférieur, une pneumonie caséeuse absolument lobaire ; à la partie supérieure de chacun de ces lobes, une mince tranche de tissu avait échappé à l'exsudation pneumonique, et elle contenait des granulations aussi jeunes qu'il est possible de les observer; des granulations semblables existaient sur la plèvre, mais seulement au niveau des lobes hépatisés. Bien que complexe, l'altération est ici des plus nettes, en voici les phases successives : tuberculose guérie à gauche ; — tuberculose chronique parvenue à la période de cavernes dans le lobe supérieur droit ; — pneumonie aiguë, devenue caséeuse en raison des conditions du sujet, et ayant provoqué une *poussée secondaire de granulations grises* dans les points non hépatisés.

En résumé, la tuberculose n'est pas la seule cause de l'ulcération du poumon et de la phthisie ; la pneumonie en est une cause également puissante, et il y a nécessité aujourd'hui à admettre une *phthisie tuberculeuse* et une *phthisie pneumonique* ou *caséeuse*. D'un autre côté, les **processus pneumoniques phthisiogènes** sont multiples ; ce sont, pour ne parler que des principaux : 1° les *pneumonies lobaires*, confluentes ou disséminées (pneumonie chronique disséminée de Lebert), c'est-à-dire la *pneumonie fibrineuse* devenue *chronique* et *caséeuse*, soit à la période de solidification, soit à la

plus haut, p. 49) ; 2° les *pneumonies catarrhales*
tion gélatiniforme ; 3° les *pneumonies ulcératives*
atarrhes bronchiques de mauvaise nature. *Le*
dentique ; les produits qui embarrassent le
crosent, le tissu interposé est englobé dans ce
oi la fonte générale de la masse nécrosée en

jà parlé, Slavjansky a indiqué les diverses
liés par lui, ont conduit à la phthisie pulmo-
asions :
l'auteur a trouvé, avons-nous dit, 16 cas de
eumonies diverses. Or, ces 123 cas se décom-
arrhale, scrofuleuse, 36 ; — pneumonie catar-
onie interstitielle (pneumonie ulcéreuse de

celle-ci serait ampullaire. La caverne ulcéreuse est tapissée d'une néomembrane conjonctive, ou bien elle est en rapport immédiat avec le parenchyme infiltré ou sclérosé ; les bronches qui y arrivent sont taillées comme à pic par l'ulcération, elles cessent brusquement en ce point et ne se continuent point insensiblement avec les parois cavitaires comme dans la bronchectasie. Dans les excavations récentes, on rencontre souvent des brides étendues en pont d'une paroi à l'autre : ces brides sont formées par du tissu pulmonaire non encore détruit et criblé de tubercules, plus rarement par des vaisseaux ; ceux-ci sont presque toujours oblitérés, parfois cependant ils sont restés perméables, et quand l'ulcération les atteint des hémorrhagies sont produites, hémorrhagies tardives qui n'ont ni le caractère ni l'importance pronostiques des hémoptysies initiales. — Qu'il y ait ou non bronchectasie, les bronches sont atteintes d'un *catarrhe chronique* plus ou moins étendu.

État des vaisseaux. — A mesure que les tubercules se développent, les rameaux voisins de l'artère pulmonaire sont obturés par thrombose, et quand les cavernes sont formées, la coque pariétale, à une distance de 3 à 6 millimètres (Nat. Guillot), n'est pénétrée par aucune branche de ce vaisseau. Tandis que le champ de la circulation fonctionnelle (hématose) va se rétrécissant dans une étendue toujours proportionnelle à celle de la lésion, le champ de la circulation nutritive grandit, et la capacité du poumon pour le sang rouge augmente ; les artères, anormalement développées ou de nouvelle formation, viennent des artères bronchiques, et, en cas d'adhérences costo-pulmonaires, elles communiquent aussi avec les médiastines et les intercostales ; ces vaisseaux arrivent au voisinage des tubercules mais ils ne les pénètrent pas. Ces changements circulatoires étant tardifs, ils ne peuvent compenser l'ischémie de la granulose au début, et partant ils ne peuvent prévenir le processus nécrobiotique. La diminution du champ de l'artère pulmonaire amène comme toujours, lorsqu'elle est considérable, la dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit ; mais cette condition ne persiste pas ; quand vient la période de marasme, l'hématopoïèse est entravée, la quantité de sang diminue, le cœur participe à la dégradation générale des viscères, et on le trouve alors petit, atrophié, ou atteint de l'altération graisseuse.

Lésions des autres organes. — La *plèvre* est rarement intacte, elle présente les lésions de la pleurésie chronique membraneuse ; les adhérences des deux feuillets sont parfois assez étendues pour faire disparaître toute cavité ; quand elles sont partielles, elles dominent au niveau des régions pulmonaires les plus malades, et le sommet est souvent coiffé d'une coque épaisse et résistante dans laquelle on a peine à découvrir ce qui appartient au poumon ; la plèvre et les néomembranes peuvent être atteintes d'une granulose plus ou moins confluente. Dans d'autres cas, on rencontre un épanchement

e liquide et de gaz (hydro-pneumothorax) ré-
lcération pulmonaire dans la plèvre ; lorsque
d'adhérences pleurales solides, il n'y a pas
l ulcératif détruit les côtes, les muscles inter-
cuation de la caverne a lieu à l'extérieur, une

t presque toujours augmentés de volume pa
te, mais les produits de l'hyperplasie sont
de est jaune, homogène, friable et sèche, ou
onte purulente. La coque du ganglion qui est
dans ce dernier cas, être détruite par ulcé-
s'établissent entre le foyer ganglionnaire et
urcation, ou bien avec l'une des bronches;
tion a lieu avec l'artère pulmonaire (Berton,
esophage (Leblond, Berton). Cette infiltration

tives, sont petites, arrondies, nettement découpées, elles résultent de la fonte de granulations; les autres sont étendues, irrégulières, elles déterminent dans la muqueuse des pertes de substance considérables, et elles sont dues à l'infiltration ou à la destruction secondaires des bords de l'ulcération primitive. Des granulations péritonéales et de la péritonite chronique coïncident très-souvent avec ces lésions de l'intestin. — Le *foie* est atteint dans le plus grand nombre des cas de dégénérescence graisseuse, plus rarement de dégénérescence amyloïde.

Dans les *reins*, au contraire, l'infiltration amyloïde est plus fréquente que la stéatose; lorsque celle-ci existe, elle porte principalement sur l'épithélium. Dans d'autres cas, l'appareil génito-urinaire est criblé de granulations, et dans les reins on trouve même de véritables ulcérations (cavernes) tuberculeuses.

Enfin, comme la consomption organique, née de la tuberculose ulcéreuse, réalise toutes les conditions favorables à la production des *thromboses marastiques*, on trouve souvent dans les *veines* (crurales, iliaques, caves, jugulaires) des caillots obturateurs à différentes périodes d'évolution.

Réparation des lésions. Curabilité (1). — Les lésions de la tuberculose sont réparables, même à la période d'ulcération; le processus curateur varie dans les divers stades. Dans celui de l'*atrophie granulo-graisseuse ou caséification*, il consiste en une dessiccation complète avec résorption des matériaux organiques; les éléments inorganiques, les sels calcaires, persistent et augmentent même par des dépôts nouveaux, et les produits morbides, arrêtés dans leur évolution, sont transformés en concrétions, dont la consistance varie depuis celle du mortier jusqu'à celle de la pierre. Cette heureuse terminaison n'appartient pas uniquement à la tuberculose discrète et limitée de la forme ulcéreuse; les observations de Lebert prouvent qu'elle peut avoir lieu dans la forme miliaire disséminée.

A la *période d'ulcération*, le processus réparateur ne diffère pas de celui des

(1) Rogée, *Arch. gén. de méd.*, 1839. — Scharlau, *Die ration. Heilung der Lungenknoten*, etc. Berlin, 1839. — Pereira, *Curabilité de la phthisie pulmonaire*. Paris, 1842. — Reimann, *Die Heilbarkeit der Schwindsucht*. Berlin, 1843. — Seyfert, *Verhütung und Heilung der Lungenschwindsucht*, etc. Berlin, 1846. — Reimann, *Die Vertilgung der Schwindsucht aus dem Menschengeschlecht*. Berlin, 1850. — Brehmer, *Die Gesetze und die Heilbarkeit der chronischen Tuberculose der Lunge. Ein Beitrag zur path. Phys.* Berlin, 1856. — Brösicke, *Die Heilung der Brustschwäche, Lungenschwindsucht*, etc. Berlin, 1857-1859. — Desnos, *De la curabilité de la phthisie pulmonaire* (*Actes du Congrès de Rouen*, 1863). — Jochheim, *Die chronische Lungenschwindsucht ist heilbar*. Darmstadt, 1864. — Hohlfeld, *Ueber die Möglichkeit einer erfolgreichen Behandl. der Schwindsucht*. Hamburg, 1867. — Ullersperger, *Die Frage über die Heilbarkeit der Lungenphthisen*. Würzburg, 1867. — Graves, Niemeyer, *loc. cit.*

on granuleuse et le ramollissement cessent, kyste la perte de substance, et la lésion pré- ons que voici : la cavité persiste, elle est vide ches (cicatrice fistuleuse de Laennec), le tissu é de pigment et froncé par retrait ; — la ca- erculeuse crétacée ; — elle est occupée par résultant de la végétation conjonctive de la r accolement des surfaces opposées, et il reste ar variable, de consistance fibreuse, à laquelle nées en cul-de-sac ; au pourtour existe un em- moins étendu, la plèvre est épaissie et rata- lépriméc, à moins que des dilatations bron- Au centre de la bride cicatricielle, on trouve tenu de la caverne, sous forme de bouillie

d'une fièvre subcontinue, dont le degré thermique ne dépasse guère 39°,5, et dont la rémission matinale peut atteindre un degré et même un degré et demi ; puis, dès les premiers jours, sans point de côté, sans toux, sans expectoration, il est atteint d'une dyspnée violente qui arrive bientôt à l'orthopnée avec menace de suffocation. Sauf la fièvre, cet état ressemble de tous points à celui qui est produit par une maladie organique du cœur à la phase d'asystolie, ou encore à une attaque d'asthme aigu (Andral); mais la durée de ces accidents, qui persistent non interrompus, et les résultats négatifs de l'examen du cœur, éloignent cette idée. On croit alors à une bronchite capillaire; mais, contrairement à toute attente, l'auscultation de la poitrine ne révèle que quelques râles insignifiants, ou même simplement une diminution générale du bruit respiratoire. Ce fait négatif doit éclairer le diagnostic ; car une bronchite capillaire ne pourrait produire une semblable dyspnée qu'à la condition d'être générale, et l'on percevrait, dans ce cas, des râles aigus en grand nombre dans toute l'étendue des poumons. Ce jugement par exclusion est le seul possible; il est parfois corroboré par l'habitus extérieur du malade et ses antécédents héréditaires. A la dyspnée s'ajoutent, au bout de quelques jours, les phénomènes de cyanose résultant de l'insuffisance de l'hématose, et le malade succombe, selon l'expression de Graves, à une *asphyxie tuberculeuse aiguë*. La durée varie de vingt à trente jours. — Cette forme est extrêmement rare ; mais les observations d'Andral et de Graves entre autres en ont établi à la fois l'existence et les caractères.

Forme catarrhale. — Elle ne diffère de la précédente que par l'intensité moindre de la dyspnée au début et par la prédominance des phénomènes de catarrhe; l'état du malade est celui d'un individu atteint d'une bronchite capillaire qui n'est pas d'emblée générale; la fièvre et la gêne respiratoire sont les mêmes, les signes stéthoscopiques sont semblables ; à mesure que les râles sibilants et sous-crépitants fins se généralisent, la dyspnée augmente, la toux et l'expectoration sont identiques; en un mot, il n'y a pas de diagnostic possible pendant les deux premières semaines. Tout au plus serait-on autorisé à formuler une présomption, si le patient est de constitution débile, s'il a des antécédents de famille suspects, ou bien s'il a subi l'une des maladies qui favorisent la granulose, rougeole, fièvre typhoïde, coqueluche. La situation est un peu plus nette lorsque les accidents thoraciques sont compliqués d'une diarrhée alarmante et incoercible; ce symptôme est étranger à la bronchite capillaire commune; d'un autre côté, il ne peut, dans l'espèce, être attribué à une fièvre typhoïde, en raison de l'absence complète des phénomènes adynamiques; il peut donc être rattaché avec vraisemblance à une tuberculisation de l'intestin ou du péritoine, et il devient ainsi un signe indirect de la lésion pulmonaire. — Après quinze à dix-huit jours, le diagnostic peut être fait, car la bronchite capillaire simple tue avant ce temps-là, ou bien elle s'amende, et les accidents de

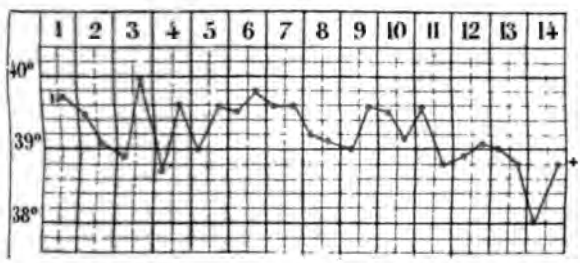
dyspnée et de fièvre diminuent aussitôt ; ici au contraire ils persistent et s'accroissent pendant deux ou trois semaines encore jusqu'à ce que le patient soit tué par l'asphyxie, sans marasme, sans dépérissement notable. La fièvre présente les mêmes caractères thermiques que dans la forme précédente ; elle est franchement rémittente comme la fièvre catarrhale en général ; cependant, elle peut être subcontinue ainsi que le montre le tracé ci-joint (voy. fig. 31). Il est vrai que, dans ce cas, la granulose catarrhale coïncidait avec quelques noyaux de pneumonie.

Forme typhoïde. — La dénomination de cette forme en révèle les caractères dominants ; l'évolution est plus lente quant à la durée, plus graduelle quant au mode ; la fièvre, qui marque le début de la maladie confirmée, est souvent précédée d'une période de malaise indéterminé, qui peut se prolonger pendant deux à trois septenaires ; le caractère s'assombrit, le malade est envahi par un découragement profond et un dégoût de tout ce qui l'entoure ; l'appétit diminue, les forces faiblissent, et, dans les derniers jours de cette période prodromique, surviennent de la céphalalgie, des douleurs cervicales et rhumatoïdes. La fièvre s'allume ; le plus ordinairement elle est d'emblée rémittente ; mais parfois elle est d'abord franchement intermittente, suivant le type quotidien ou tierce (Wunderlich) ; les accès ont lieu dans la seconde moitié de la journée, c'est-à-dire de midi à minuit ; dans ces cas même, la fièvre finit par devenir rémittente ; elle diffère de celle de la fièvre typhoïde par l'absence de régularité cyclique, par l'élévation moindre du maximum vespéral qui dépasse rarement 39 degrés ou 39°,5, par la chute plus forte de la rémission matinale qui, dans les premiers temps, est souvent voisine de la normale. Parfois cependant, le tracé présente des caractères différents, qui le rapprochent étroitement de celui de la fièvre typhoïde ; on peut en juger par la figure ci-contre (fig. 32), provenant d'un malade dont le diagnostic a été vérifié par l'autopsie. Il n'est vraiment pas possible de formuler sur ce sujet des propositions absolues.

Il se peut que, dès le début, des quintes de toux fréquentes et pénibles dirigent l'attention sur les organes thoraciques ; mais il n'est pas rare que la toux manque jusque vers la fin du second septenaire ; cependant l'abattement du malade se prononce de plus en plus, la face, sans expression, est pâle ou bien cyanosée ; la langue se sèche et devient fuligineuse ainsi que les gencives et les lèvres ; les narines sont pulvérulentes, l'adynamie est constituée ; avec elle apparaît fréquemment un délire nocturne tranquille. L'urine est rare, foncée, riche en urates, pauvre en chlorures ; souvent elle est albumineuse, et cette albuminurie est passagère ou persistante, suivant qu'elle est due à un trouble momentané de la circulation, ou à une altération des reins. Plus tôt ou plus tard, les symptômes de catarrhe bronchique surgissent ; ils prédominent aux sommets et peu-

Fig. 31. Tuberculose miliaire aiguë. (forme catarrhale)

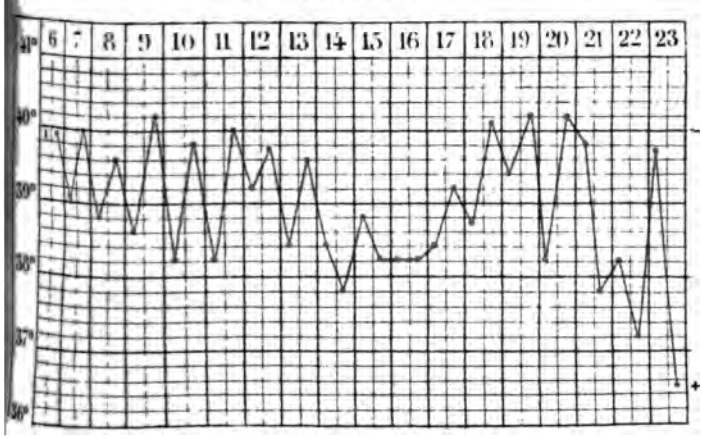
Garçon de 14 ans



(1) Début 3 ou 4 semaines avant l'entrée par une bronchite intense.
+ Mort à 11 heures du soir.

Fig. 32. Tuberculose miliaire aiguë (forme typhoïde avec autopsie)

Homme de 20 ans



(1) 20 jours avant l'entrée hémoptysie légère.
Début 5 jours avant l'entrée par symptômes de pneumonie franche (frissons, douleurs)
+ Mort à 6 heures ½ du matin.

vent y être parfaitement limités dans les premiers temps ; lorsqu'ils sont généralisés, on constate les signes stéthoscopiques de la bronchite capillaire, avec ou sans pneumonie catarrhale ; mais, en outre, on peut observer, dans les fosses sus-épineuses ou sous les clavicules de la submatité, une respiration rude et indistincte, une expiration prolongée et soufflante, parfois même de la bronchophonie véritable. Si le catarrhe bronchique n'est pas accompagné de pneumonie catarrhale, la sonorité reste normale parce que les granulations sont environnées de parties perméables à l'air. Dans les cas où les régions supérieures ne présentent pas les signes stéthoscopiques particuliers qui viennent d'être indiqués, le meilleur caractère différentiel de ce catarrhe et de celui de la fièvre typhoïde fait défaut, car toute la distinction repose sur la prédominance des phénomènes aux sommets. Quand une hémoptysie a lieu, la question est par là même jugée en faveur de la granulose; mais ce symptôme est si rare que le diagnostic ne peut y compter.

Dans un certain nombre de cas, la maladie ne provoque pas d'autre groupe de phénomènes; il n'y a pas d'accidents abdominaux, et ce fait négatif facilite grandement l'appréciation clinique ; mais on observe tout aussi fréquemment de la diarrhée, du météorisme, de la tuméfaction splénique, et ces symptômes qui complètent la ressemblance avec la fièvre typhoïde rendent le diagnostic absolument incertain. Il y a plus : on a tour à tour nié et admis la possibilité de l'éruption rosée lenticulaire dans la tuberculose miliaire à forme typhique ; or, d'après deux faits avec contrôle anatomique, je puis affirmer que dans la granulose on peut observer des taches rosées et des sudamina tout comme dans le typhus abdominal ; dans ces conditions, le diagnostic n'a pour bases que la courbe thermométrique qui n'a pas, je le répète, la régularité cyclique propre à la fièvre typhoïde) et la durée de la maladie ; encore ce dernier élément peut faire défaut, car si la tuberculose miliaire dure parfois de six à huit semaines, elle peut aussi tuer du troisième au cinquième septenaire, tout comme le typhus. La mort résulte des progrès de l'asphyxie, ou d'accidents cérébraux provoqués par la granulose méningée. — Dans quelques cas, les phénomènes d'acuité cessent après un certain temps, et le malade, échappant à l'asphyxie et à l'autophagie fébrile, tombe dans un état chronique pendant lequel les granulations subissent leur évolution complète ; la tuberculose miliaire est devenue le point de départ d'une tuberculose ulcéreuse commune. Le fait est rare, en raison de la confluence ordinaire des formations granuleuses.

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que la granulose aiguë primitive ; mais elle peut se développer comme ACCIDENT SECONDAIRE dans le cours d'une tuberculisation ulcéreuse plus ou moins avancée ; elle détermine alors une aggravation profonde dans l'état du malade ; la fièvre, qui était nulle ou intermittente vespérale, devient subcontinue ; la dyspnée prend naissance,

ou augmente jusqu'à l'orthopnée, et très-souvent cette complication amène la mort, alors que la tuberculose chronique était par elle-même encore éloignée de cette terminaison. Cette forme secondaire de la granulose est reconnue aux symptômes fébriles et dyspnéiques, et d'autre part aux modifications *insignifiantes* des phénomènes stéthoscopiques *préalables;* par là, cette complication est distinguée de la pneumonie aiguë qui, elle aussi, imprime souvent à la tuberculose ulcéreuse une marche promptement mortelle.

Tuberculose ulcéreuse (*phthisie pulmonaire*). — Le début est variable et insidieux, parce que les premiers phénomènes ne sont pas toujours localisés dans l'appareil respiratoire ; aussi est-il important d'être éclairé sur les diverses modalités de l'invasion, qui constituent autant de **signes présomptifs**. Parmi ces signes figure l'*habitus extérieur* propre à la diathèse tuberculeuse ; les traits qui le caractérisent sont surtout marqués chez les adolescents et les jeunes gens ; ils ont la taille élancée, le thorax et le cou allongés et grêles ; les muscles, particulièrement les cervico-thoraciques, sont peu développés ; en revanche, les cheveux et les cils présentent une croissance remarquable et les dents sont souvent fort belles ; les yeux sont vifs, brillants et animés ; la peau, fine et rosée, laisse apercevoir par transparence un réseau veineux azuré ; mais les extrémités des doigts sont fréquemment déformées, elles sont aplaties, se terminent carrément, ou par un renflement en massue (doigts hippocratiques). Les sujets ainsi constitués sont impressionnables, leur caractère est mobile, facilement irritable. En outre, ils s'enrhument à tout propos ; il se peut que ces rhumes guérissent aisément, mais souvent aussi ils traînent un peu en longueur et fatiguent les malades plus que de raison ; d'autres individus sont prompts à s'essouffler, le séjour dans un endroit trop chaud, une conversation un peu animée, rendent leur respiration courte et difficile, ou bien altèrent le timbre de leur voix. Lorsque cet état constitutionnel coïncide avec des antécédents de famille suspects, lorsque l'enfance du malade a été entachée de quelque accident scrofuleux, alors l'habitus extérieur prend réellement toute la valeur d'un signe précurseur. La granulose chronique est proche, et l'avertissement ne doit pas être perdu ; il faut tenter de conjurer le péril par un traitement prophylactique sagement conduit.

Les autres signes présomptifs ne devancent pas autant, il s'en faut, les symptômes de la maladie confirmée ; ce sont moins des phénomènes précurseurs que des *modes de début ;* toutes les fois que ces accidents apparaissent et persistent, il faut examiner la poitrine, et quand même les résultats sont encore nuls, la situation doit être tenue pour douteuse ; il convient de réserver le diagnostic, surtout s'il s'agit d'un individu présentant à un degré quelconque la débilité constitutionnelle caractéristique. Les plus fréquents de ces phénomènes suspects sont la *dyspepsie habituelle,* les *désordres de la*

[illegible]

[illegible]

Les [illegible] de début [illegible] [illegible] [illegible]

des cas dans lesquels la fièvre ne s'allume que vers la fin, alors que les ulcérations, suites du ramollissement, sont depuis longtemps formées, de sorte que le développement du phénomène dépend bien moins de la phase de la lésion que de l'individualité du malade, laquelle imprime à la maladie une marche plus ou moins rapide. Quoi qu'il en soit de l'explication, la variabilité du début de la fièvre est nettement démontrée par les chiffres suivants, empruntés aux beaux travaux de Louis : dans un peu plus d'un cinquième des cas le mouvement fébrile apparaît avec les premiers symptômes ; dans un autre cinquième, il commence à un moment quelconque de la période qui précède le ramollissement ; enfin dans les trois autres cinquièmes il survient pendant la phase de ramollissement. Sous l'influence de quelque complication inflammatoire ou d'une poussée granuleuse aiguë, la fièvre peut devenir rémittente ou subcontinue, mais en dehors de ces conditions elle est *intermittente*, suivant le type *quotidien, double quotidien* ou *double tierce*.

L'accès quotidien simple débute presque toujours de quatre à sept heures du soir, et il se termine dans la nuit par des sueurs extrêmement abondantes, qui ne manquent que dans un dixième des cas (Louis); le développement vespéral de la'ccès distingue cette fièvre symptomatique de la fièvre intermittente légitime ; quand le type est double quotidien, le premier accès, plus court, a lieu d'ordinaire vers midi ; le second, vers la fin de la soirée ; souvent aussi il y a plutôt deux redoublements que deux accès proprement dits. Le maximum thermique de cette fièvre varie de 38°,5 à 39°,5 ; le degré 40 est exceptionnel en dehors des complications précédemment signalées ; ces chiffres donnent la mesure de la dépense fébrile : si l'on tient compte des autres spoliations (diarrhée, expectoration, etc.), et que l'on compare ces pertes réunies à l'état organique du patient qui les subit, il est facile d'apprécier la durée probable de sa résistance. On conçoit ainsi l'importance de la fièvre pour le pronostic, et aussi pour le traitement ; il n'y a là qu'une indication symptomatique, c'est vrai, mais cette indication est de premier ordre ; la dépense fébrile étant la cause la plus puissante de la consomption, il y a un bénéfice non douteux à la supprimer ou à la restreindre.

En même temps que la fièvre hectique s'établit, tous les autres symptômes s'aggravent ; la diarrhée devient plus abondante, souvent incoercible si par hasard elle avait manqué jusqu'alors, elle survient infailliblement la toux est plus pénible, plus fréquente, les quintes provoquent des *vomissements* qui ajoutent au dépérissement et à la fatigue des malades ; indépendamment de ces vomissements quasi-mécaniques qui cessent lorsqu'on réussit à calmer la toux, les phthisiques en ont d'autres qui tiennent à un catarrhe ou à des ulcérations gastriques, et qui persistent quoi qu'on fasse ; l'expectoration augmente de jour en jour, la voix est rauque ou éteinte.

Souvent une *dysphagie* douloureuse, provoquée par des ulcérations de l'épiglotte, ajoute aux souffrances des malheureux patients qu'une émaciation croissante conduit plus ou moins rapidement au dernier degré du marasme. Alors même que la fièvre persiste, les sueurs cessent parfois, et la peau devient sèche, rude et écailleuse par défaut d'exfoliation épidermique.

C'EST CETTE PÉRIODE CONSOMPTIVE QUI CONSTITUE L'ÉTAT DE PHTHISIE; résumée dans ses traits principaux elle est caractérisée par la fièvre hectique, l'amaigrissement, la diarrhée, la toux et une expectoration purulente provenant d'ulcérations pulmonaires. *Tant que ce complexus clinique n'existe pas, la phthisie n'existe pas davantage; l'individu est tuberculeux et non phthisique.* En d'autres termes, l'état de phthisie est la suite ordinaire de la tuberculose chronique, mais la maladie peut s'arrêter avant d'avoir produit cet état secondaire ; et la synonymie qui a été établie entre les expressions tuberculose chronique et phthisie n'est justifiée que par la succession très-fréquente des deux états.

L'EXPECTORATION présente durant le cours de la maladie d'importantes modifications; tant qu'il n'y a pas d'ulcérations, les crachats proviennent du catarrhe broncho-pulmonaire qui accompagne l'évolution tuberculeuse ; ils sont d'abord blancs, transparents, mousseux, pauvres en éléments morphologiques, ils ont en un mot les caractères des crachats crus, et il est bon de noter que, dans ce catarrhe symptomatique, la phase de crudité est bien autrement longue que dans le catarrhe simple; en fait, elle peut durer plusieurs mois. Tôt ou tard cependant, la transparence et la fluidité des matières disparaissent pour faire place à l'opacité et à la consistance de la période de coction, les crachats deviennent muco-purulents; ils sont verdâtres, privés d'air, mais non visqueux en l'absence de complications inflammatoires aiguës. Ils sont souvent *striés de lignes jaunes* qui tranchent nettement sur la masse fondamentale ; en tant que caractère extérieur, cette disposition est depuis longtemps connue, mais Traube a fait connaître la signification réelle de ces lignes de striation ; au lieu de cellules arrondies et régulières, le microscope y montre des cellules déformées et atrophiées, et un détritus finement granuleux ; il est donc évident que ces éléments sont de formation ancienne, et que, pendant leur séjour dans le poumon, ils ont subi la dégénérescence granuleuse. L'observation démontrant que ces stries sont extrêmement rares dans les catarrhes simples, cette expectoration a pour le diagnostic une importance réelle, d'autant plus qu'elle est relativement précoce, et précède la *période d'ulcération*. Quand celle-ci commence, on trouve dans les crachats, en nombre variable, des fibres élastiques, contournées en division dichotomique, qui proviennent des parois alvéolaires détruites; or, comme l'état de phthisie, selon l'interprétation que j'en ai donnée, est lié à l'ulcération du poumon, la présence de ces fibres dans l'expectoration est un signe positif de la phthisie commençante ; le malade

peut être tuberculeux depuis des mois ou des années, il n'est phthisique qu'à dater de ce moment. — Lorsque l'ulcération plus avancée a produit des *cavernes*, les crachats subissent un dernier changement qui n'est pas moins caractéristique : ils sont composés alors de deux parties distinctes; un liquide muqueux aéré venant des bronches (pituite diffluente de Bayle), et des masses isolées de forme nummulaire, de couleur verte ou grisâtre, opaques et privées d'air, qui nagent dans le liquide et se rassemblent par le repos dans les couches moyennes ou profondes; ces masses, relativement denses, proviennent des cavernes elles-mêmes; elles sont parfois striées de sang et contiennent des globules de pus intacts ou atrophiés, des détritus granuleux, souvent aussi des fragments membraneux détachés des parois cavitaires. — La *quantité* des crachats varie au début, elle dépend de l'extension du catarrhe bronchique; plus tard elle est subordonnée à cette même cause, en outre au nombre et à l'étendue des cavernes et à l'abondance de la sécrétion purulente; la mobilité de ce dernier élément fait comprendre les variations quantitatives de l'expectoration chez un même malade; elle tombe au minimum pendant ces phases de rémission et de mieux être, qui sont si fréquentes dans le cours de la phthisie confirmée.

L'URINE ne présente souvent aucune anomalie notable; de nombreuses recherches ont établi que, pendant les accès de fièvre, elle subit la série de modifications propres aux accès fébriles en général (Sydney Ringer, Brattler, Parkes); une fois l'état de phthisie constitué, la quantité des phosphates terreux, d'après Beneke, est toujours accrue, et cela en proportion de l'amaigrissement; il est intéressant de rapprocher de ce fait l'observation de Brattler concernant un phthisique en voie d'amélioration; chez lui, la quantité d'acide phosphorique était au-dessous du minimum normal, qui est de 1gr,35 en vingt-quatre heures. — L'*albuminurie* est assez fréquente; tantôt passagère, elle dépend de quelque trouble circulatoire (parésie cardiaque), ou d'une complication qui augmente la dyspnée; tantôt persistante, elle est liée à la dégénérescence amyloïde des reins, plus rarement à une néphrite parenchymateuse, plus rarement encore à une thrombose des veines rénales.

Le SANG est pauvre en globules dès le début (Andral et Gavarret), ce qui tient moins à la tuberculose qu'à la débilité constitutionnelle préalable; il est remarquable du reste que le chiffre des globules rouges, bien qu'abaissé (de 72 à 100 pour 1000 au lieu de 127, Andral), ne tombe jamais aussi bas que dans la chlorose. Dans la période de consomption, cette altération se prononce davantage, en outre le sang est chargé de produits de désassimilation, notamment de substances fibrinogènes; cette *hyperinose*, combinée peut-être avec une modification qualitative de la fibrine (*inopexie* de Vogel), prédispose aux *coagulations veineuses*, qui sont d'ailleurs favorisées par le ralentissement du cours du sang; c'est dans les crurales et les saphènes

que ces thromboses sont le plus communes, de là l'œdème des membres inférieurs; plus rarement les brachiales, les axillaires ou les jugulaires sont atteintes. — Indépendamment de ces *œdèmes* fixes par obstacle mécanique on observe assez souvent dans la dernière période de la phthisie des œdèmes mobiles et passagers sans localisation précise, qui tiennent à la simple débilité cardio-vasculaire (*œdème cachectique*).

Signes physiques. — L'INSPECTION au début peut ne fournir aucun renseignement notable; souvent elle fait reconnaître cette *conformation particulière du thorax* qui est l'indice de la débilité constitutionnelle; la poitrine est allongée et étroite, surtout dans sa circonférence supérieure (Freund), l'ampliation respiratoire est plus prononcée dans le sens vertical que dans l'antéro-postérieur, et, dans les régions supérieures, elle n'est pas toujours égale des deux côtés; la paroi antérieure du thorax est comme aplatie, les *dépressions naturelles* sont exagérées; cette dernière particularité, qui doit être recherchée sous les clavicules et dans les fosses sus-épineuses, n'a pas grande valeur quand elle est bilatérale; mais, dans le cas contraire, elle a vraiment l'importance d'un signe présomptif. Ces caractères, qui résultent de la conformation même du squelette et du mode de la respiration, sont souvent exagérés par l'*atrophie des muscles* pectoraux et sus-épineux; et comme cette condition additionnelle est nécessairement engendrée par la consomption, les dépressions thoraciques sont d'autant plus accentuées que la maladie est plus avancée; dans bien des cas enfin, la déformation est encore exagérée par le fait d'une pneumonie interstitielle, qui ratatine une portion de poumon, ou par une perte de substance qui diminue le contenu du thorax et amène le retrait de la paroi à ce niveau.

La PALPATION peut aussi être sans résultat; mais, dans d'autres cas, elle donne un signe qui est souvent le plus précoce de tous, c'est une *exagération des vibrations vocales* dans l'une des fosses sous-claviculaires ou sus-épineuses; j'attache beaucoup moins d'importance à ce phénomène lorsqu'il existe des deux côtés. — Au début, on constate en outre une *augmentation du choc cardiaque*, non-seulement au niveau de la pointe, mais dans la région épigastrique et le long du bord droit du sternum; ces symptômes sont dus à la *dilatation* et à l'*hypertrophie du ventricule droit*, lesquelles sont transitoires et disparaissent quand vient la période de phthisie.

Les tubercules isolés *entourés de parties saines perméables à l'air*, ne modifient point le son de percussion; quand ils sont conglomérés, ou qu'ils coïncident avec une infiltration pneumonique, ils altèrent la sonorité normale, mais ils ne l'altèrent ni plus ni moins que toute autre lésion qui change les conditions de la perméabilité alvéolaire, ou du tissu interstitiel; il n'y a rien dans ce changement qui soit propre au tubercule.

iomènes variés d'auscultation, qui se succèdent
se chronique régulière, ne sont autres que ceux
lu catarrhe bronchique pendant la première
durant la seconde ; mais ces signes physiques
uchant la nature ou la cause de l'induration et
achant l'origine de la cavité anormale ; ce n'est
taines particularités de siége, de succession, et
de la maladie dans son ensemble, qu'on peut
uration, le catarrhe, les cavités, physiquement
ence et à l'évolution de tubercules.

rincipes est la source de bien des erreurs par
trouvé une induration au sommet du poumon
alose, c'est une faute ; l'induration peut être
lle peut être catarrhale ou pneumonique, elle
éteint, qui a laissé dans le tissu une condensa-

Percussion. — Si les tubercules sont isolés et séparés par du tissu perméable, les signes de percussion sont tardifs, ils peuvent être précédés par des phénomènes d'auscultation déjà caractéristiques. Si les tubercules sont conglomérés ou réunis par une infiltration pneumonique, de manière que la quantité d'air alvéolo-lobulaire diminue, la percussion fournit des signes précoces dans les régions sous-claviculaires et sus-épineuses; au début, lorsque l'air est seulement diminué et non pas expulsé, le son de percussion est *haut et tympanique;* ce phénomène est très-fugace; à mesure que l'expulsion de l'air devient complète, le caractère tympanique disparaît, le son reste élevé, mais il est *mat;* l'altération du son est unilatérale ou double, et dans ce cas elle n'est pas toujours symétrique, elle occupe assez souvent l'espace sous-claviculaire d'un côté, et la fosse sus-épineuse de l'autre (*matité croisée* de Gerhardt). Quand ces phénomènes sont bilatéraux, ils ont une valeur réelle; dans le cas contraire, ils ne doivent être tenus que pour des signes présomptifs, car ils peuvent dépendre, je le répète encore, de bien d'autres lésions, telles que pleurésie ou sclérose, exsudation pneumonique, infiltration hémorrhagique ancienne du sommet. — A mesure que la maladie progresse, la matité se prononce et s'étend; elle est absolue et peut occuper la plus grande partie des lobes supérieurs, lorsque l'évolution des tubercules et l'infiltration parallèle ont transformé le tissu en une masse compacte, semblable, au point de vue de l'imperméabilité, au poumon hépatisé; dans d'autres cas, elle est diffuse et disséminée en noyaux dans les diverses régions thoraciques, mais même alors elle est prédominante au sommet. Les phénomènes de percussion ne changent pas durant la phase de ramollissement et d'excavation commençante ; quand les cavernes sont formées, elles donnent encore de la matité lorsqu'elles sont profondes, multiples et anfractueuses; mais lorsqu'il existe de grandes cavernes superficielles, vides, à parois lisses et régulières, le son peut présenter l'une des trois modifications suivantes : une *sonorité normale ou exagérée* reparaît au niveau de l'excavation; — le bruit de percussion devient à la fois *sonore et métallique,* il peut être comparé à celui qu'on produit en frappant un tonneau vide; dans ces deux cas, les limites périphériques de la cavité sont nettement indiquées par une zone complétement mate; — enfin lorsque la caverne, tout en remplissant les conditions précédentes, communique avec une bronche ou avec une autre caverne, on peut avoir le *bruit de pot fêlé.* Le timbre spécial qui caractérise ce bruit résulte du passage rapide de l'air à travers l'ouverture de communication, quand il est brusquement chassé de la cavité par une percussion forte (Reynaud et Piorry).

Auscultation. — Les phénomènes initiaux, si importants pour le diagnostic, ne sont point produits par les granulations elles-mêmes, ils sont le fait d'abord du gonflement des tissus broncho-lobulaires, puis de l'exsudation catarrhale; ce sont en somme les signes d'un catarrhe bronchique à

t, dans l'espèce, la persistance et le siége aux
st faible et indistinct si plusieurs bronchioles
si les canaux sont seulement rétrécis, parce
gère les frottements de l'air ; en même temps,
, et la respiration a souvent lieu en plusieurs
piration peut être tellenent prolongée qu'elle
n. — Ces premiers phénomènes, qui ne sont
force, de timbre et de durée, sont beaucoup
'à gauche, en raison de la rudesse et de la
us grandes des bruits respiratoires du côté
e majeur apparaît, ce sont des râles *sous-crépi-*
ecs), dus aux progrès du catarrhe parvenu à la
âles sont appréciables tantôt pendant les deux
urant l'inspiration seulement, ou même dans
ment ; souvent aussi les râles ne sont percep-

onsécutifs. Tels sont les phénomènes de transition entre la [illegible] et celle d'excavation.

Dans l'appréciation de cette dernière lésion, une grande [illegible] essaire, la précipitation dans le jugement comme souvent [illegible] volume accru des râles, le timbre éclatant et [illegible] a voix ne sont pas des signes suffisants de caverne [illegible] petites cavités entourées de tissu pneumonique [illegible] sent aucun phénomène précis et peuvent rester [illegible] caverne ne peut être affirmée que dans ce cas suivant [illegible] sur un point limité des signes que [illegible] *caverneux, voix caverneuse* ou [illegible] ou par la toux : de ces trois signes [illegible] parce que les deux autres peuvent [illegible] pleurétique, pneumonique ou [illegible] — 2° Présence sur un point limité [illegible] sans *tintement métallique* — Dans le premier de ces deux cas le son de percussion est mat, la caverne est en partie pleine de liquide; dans le second, la percussion donne un son [illegible] de pot fêlé, la caverne ne contient que de l'air; dans ce dernier cas la cavité communique avec les bronches; quand cette communication fait complétement défaut, l'excavation ne donne lieu à *aucun signe caractéristique*.

Marche et terminaison. — Le plus ordinairement la maladie a une marche continue, et après aggravation graduelle elle tue par les progrès de la consomption, dans un espace de temps qui varie selon l'âge des individus et leur condition sociale, mais qui, pour les adultes de la classe ouvrière, est en moyenne d'une année (Bayle, Louis); dans les classes plus élevées la durée est bien plus longue : même dans le cas de marche continue, elle s'étend souvent à deux ans, trois ans ou même davantage.

Dans des cas plus rares, la maladie procède par poussées successives qui séparent des phases de rémission de plusieurs mois : quand les exacerbations sont limitées à la saison d'hiver, comme cela a lieu quelquefois, la durée totale du mal atteint son maximum : elle se mesure par cinq, six, huit ans; bref on n'en peut rien dire de précis. Il importe de ne pas confondre ces temps d'arrêt avec une guérison réelle : l'observation prolongée du malade peut seule prévenir l'erreur.

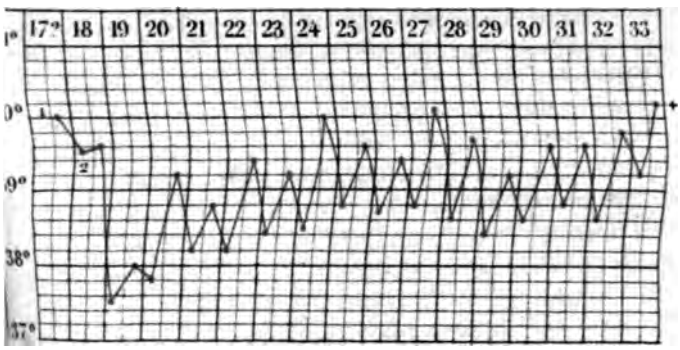
Une troisième modalité d'allures consiste dans le développement d'un état aigu qui précipite le processus destructif, de sorte que la maladie, à dater du début de l'état aigu, aboutit en trois ou quatre mois aux formations caverneuses qu'elle ne produit d'ordinaire qu'après un temps bien

(1) Jaccoud. *Notes à la traduction de Grisolle* et *Clinique médicale*.

de la tuberculose ulcéreuse (*phthisis florida*) est p
le premier cas, qui est le plus rare, la tubercu
sommet, et différant en cela de la granulose m
che aiguë et fébrile qui conduit à l'ulcératio
, l'état aigu prend naissance dans le cours d'un
ou moins ancienne. Dans les deux circonstances,
n, c'est-à-dire phthisie, en quoi cette forme dif-
miliaire qui ne produit jamais l'ulcération, et
hthisie. Les lésions qui provoquent l'état aigu de
sont pas toujours les mêmes, ce sont des pneu-
en des poussées de granulations miliaires (*granu-*

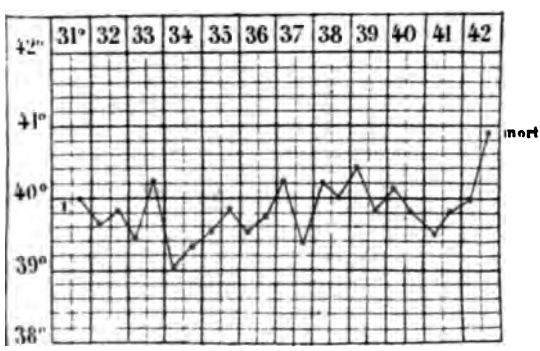
chroniques n'est pas toujours le résultat de la
la conséquence d'une *infiltration laryngée*, d'une

Fig. 33. Broncho-pneumonie chez un tuberculeux phthisique.
(Phthisis florida) Homme de 23 ans.



(1) Le début des accidents aigus n'a pu être exactement précisé.
(2) Digitale : puis Vin et toniques.
+ Mort

Fig. 34. Pneumonie caséeuse chez une phthisique (Phthisis florida.)
Granulose secondaire aux limites de l'hépatisation Femme de 26 ans



(1) Le début des accidents n'a pu être précisé ; il remontait au moins à un mois

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de la tuberculose ulcéreuse est contenu dans l'exposé qui précède; dans les phases initiales, c'est uniquement d'après les antécédents individuels et héréditaires, et d'après les signes physiques, qu'on peut distinguer la maladie de la CHLOROSE, de la DYSPEPSIE et du simple AFFAIBLISSEMENT qui la simulent si souvent; plus tard, les signes physiques, en raison de la diversité de leurs origines, perdent un peu de leur valeur; mais l'amaigrissement, les sueurs nocturnes, la fièvre quotidienne vespérale, les accidents intestinaux et laryngés, les caractères microscopiques de l'expectoration, séparent la tuberculose des CATARRHES et des INFILTRATIONS CHRONIQUES avec lesquels elle pourrait être confondue. — Quant au diagnostic des cavernes tuberculeuses et des cavités de la BRONCHECTASIE, il a été précédemment étudié (*voy. t. I, page 797*), et je n'aurais pas même écrit le titre de ce paragraphe, si je n'avais tenu à rappeler une fois encore la nécessité d'une distinction entre les deux espèces de phthisie. J'espère que l'insistance avec laquelle je suis revenu sur ce sujet aura du moins l'utilité de poser nettement la question.

En fait, la situation est celle-ci : la phthisie pulmonaire est un état clinique toujours le même, qui a pour base anatomique l'ulcération chronique du poumon. Or, cette ulcération pouvant être produite par l'évolution de tubercules préalables, ou par la simple caséification, confluente ou diffuse, l'expression clinique, phthisie pulmonaire, ne désigne plus un seul et même état, elle embrasse deux états distincts (au moins à leur origine), et il y a lieu de rechercher les moyens du diagnostic entre la phthisie granuleuse ou tuberculeuse, et la phthisie caséeuse simple non tuberculeuse. Ce diagnostic différentiel, qui ne semble d'abord qu'un problème anatomique stérile, a selon moi une importance pratique réelle; car, au triple point de vue de la durée, de la curabilité et de la transmission héréditaire, il n'est certes pas indifférent que l'ulcération du poumon et la phthisie soient le résultat d'une *granulose initiale diathésique*, ou d'une *broncho-pneumonie accidentelle à évolution nocive*.

Nous sommes redevables à Niemeyer des premières tentatives faites dans cette voie. En tenant compte de quelques-uns des signes indiqués par cet éminent confrère, et en y ajoutant ceux que je crois pouvoir déduire de mes propres observations, j'arrive aux conclusions suivantes.

La phthisie tuberculeuse est souvent héréditaire; la phthisie caséeuse ne paraît pas l'être, mais elle se développe fréquemment chez des individus qui qui ont présenté des manifestations scrofuleuses.

La phthisie tuberculeuse est plus fréquente chez les jeunes gens et pen-

'âge adulte, la phthisie caséeuse est plus com-

succède à un état local insidieux quasi-latent,
rrhe chronique du larynx ou des sommets des
se succède à des maladies bien caractérisées et
respiratoire ; ce sont des pneumonies lobaires
des pneumonies lobulaires confluentes (infiltra-
ec), peut-être aussi de simples catarrhes bron-
e (Niemeyer). Dans beaucoup de cas, le point de
plus net encore, c'est l'inhalation habituelle de
phthisie caséeuse professionnelle des rémouleurs,
de matelas, etc.
e dans la phthisie tuberculeuse, elle ne l'est pas
s les phthisies professionnelles.
la phthisie tuberculeuse sont presque toujours

ue dans la caséeuse ; dans les deux espèces, elles sont en raison inverse de a durée et de l'intensité de la fièvre, en raison inverse aussi de la fréquence les poussières aiguës.

Je ne pense pas qu'il soit possible aujourd'hui d'être plus affirmatif ; ce 'est donc là, à vrai dire, qu'une ébauche de diagnostic ; mais, dans l'état ctuel des choses, il ne me paraît pas permis de passer cette question sous ilence, sous le prétexte que la réponse manque de précision.

Je rappelle encore, pour prévenir toute exagération, que les processus neumoniques ne deviennent phthisiogènes que chez les individus débiles, oumis à de mauvaises conditions hygiéniques ; dans le cas contraire, les neumonies, surtout dans les formes lobaires, peuvent rester longtemps hroniques sans se caséifier, et aboutir, en fin de compte, à une résolution arfaite. J'ai reproduit, en traitant de la pneumonie chronique, la courbe d'une malade (*voy.* fig. 30), dont l'histoire est à ce point de vue on ne peut plus démonstrative. *La caséification des exsudats broncho-pulmonaires est en tout cas un processus de débilité.*

TRAITEMENT.

Tuberculose miliaire aiguë. — Il n'existe aucun moyen d'empêcher ou de restreindre la poussée granuleuse, et le traitement dès lors est purement symptomatique. Les indications fondamentales sont au nombre de trois : il faut abattre la fièvre, diminuer la dyspnée, soutenir les forces ; le sulfate de quinine et la digitale remplissent la première indication, les révulsifs cutanés, notamment les grands vésicatoires répétés, répondent à la seconde, le quinquina, le vin et l'alcool satisfont à la troisième. Dans la forme suffocante et dans la catarrhale, la marche est si rapide que le traitement est toujours impuissant ; mais dans la forme typhoïde, on réussit parfois à enrayer le processus aigu, et la maladie, prenant des allures torpides, passe à l'état chronique, c'est-à-dire que la granulose aiguë est l'origine d'une tuberculose ulcéreuse. Quelques cas de Lebert et de Sick établissent en outre la possibilité d'une guérison complète ; mais ces faits sont tellement exceptionnels qu'on ne peut en tenir compte dans le pronostic.

Tuberculose ulcéreuse. Phthisie pulmonaire. — Les développements que j'ai présentés touchant la pathogénie de la tuberculose ont mis en évidence deux INDICATIONS CAUSALES : l'une est fournie par la *débilité constitutionnelle*, l'autre est tirée de l'*influence nocive des irritations broncho-pulmonaires*. Sur ces indications fondamentales doivent être basés le traitement prophylactique, et celui de la maladie confirmée.

Les moyens de combattre la débilité constitutionnelle sont hygiéniques

nduite à tenir varie suivant que la tubercu-
ou déjà commencée. Pour les enfants issus
ement doit commencer dès la naissance ; il
naternel celui d'une nourrice saine et vigou-
ngtemps que possible ; il convient en outre
de faire succéder à l'allaitement au sein une
elle on utilise avec avantage le lait d'ânesse
nt, s'il se peut, élevés à la campagne ; on
ions de la peau, soit par des frictions sèches,
ou mieux encore par des lotions rapides qui,
te être froides ; on prépare de la sorte l'ap-
prement dite, qui est un des agents les plus
ylactique. L'alimentation doit être substan-
t de viandes rôties; le vin doit y être intro-
proportionnelle à l'âge et à l'excitabilité de

[illegible]

ien l'extrémité orientale du lac Léman, Vevey, suit les jeunes gens pendant plusieurs années, ons dans cet endurcissement climatérique (1), ser l'hiver dans leur station d'été. J'ai vu bien ore, de jeunes Anglais, de jeunes Américains tte pratique une régénération complète ; ils t été à Samaden, dans l'Engadine supérieure : ent animale et alcoolique, par l'exercice du blement contre la température de — 15° à — ernale de la contrée. Cette méthode est ce que *'acclimatement rigoureux* (2) ; mais il est essen- ortée de ces préceptes ; ils n'ont trait qu'à la initial qui s'adresse surtout à l'état général ; ils n'ont pas de catarrhe permanent, qui n'ont doivent à une diathèse héréditaire, innée ou

causale, de plus elle crème l'hyperémie vasculaire et répond par à une indication symptomatique supérieure. La résine, le guaiacol, le gaïacol et l'arsenic sont les agents pharmacodynamiques les plus puissants du traitement prophylactique : en les combinant avec les mesures hygiéniques précédemment exposées, on répond dans la limite du possible à l'indication la plus nette, et l'on assure au sujet malade le maximum des chances favorables.

L'alimentation doit être rationnellement animale, et se présente à moi non-seulement à la période prévirulente, mais à toutes les phases de la maladie. Tant que les fonctions digestives sont bonnes, on peut se borner à faire prendre la viande sous ses formes usuelles ; mais souvent l'anorexie, l'insuffisance de la digestion gastrique, ou la diarrhée contre-indiquent l'alimentation ordinaire : il faut sans hésiter recourir à la viande crue (conserve de Dumas), dont l'usage prolongé restaure admirablement le processus nutritif. J'ai si souvent observé les bons effets de cette médication, que j'ai l'habitude aujourd'hui de faire prendre la viande crue même à ceux de mes malades qui peuvent encore supporter les aliments communs : je leur en donne une quantité moindre de 100 à 200 grammes par jour selon les cas, mais je tiens cette pratique pour éminemment utile. Je ne donne jamais la viande crue dans de la confiture ; quand la pulpe est convenablement préparée, je la fais mêler avec de l'eau-de-vie ou du whisky, et le malade, ajoutant ou non du sucre selon son goût, prend cette conserve par cuillerées dans la journée. La préparation est ainsi mieux tolérée, la lassitude est moins rapide et l'alcool répond puissamment pour sa part à l'indication causale. Cette médication mixte est celle que le savant professeur Fuster, de Montpellier, a érigée en méthode générale ; j'en ai reconnu les avantages ; mais j'ai reconnu aussi que la puissance du traitement diminue en raison directe de l'âge de la maladie, de sorte qu'il est encore plus prophylactique que curateur, et j'ai constaté non moins sûrement que l'arsenic en est un auxiliaire puissant ; c'est en combinant la médication arsenicale avec l'usage de la viande crue et de l'alcool que j'ai obtenu les résultats les plus satisfaisants, savoir : l'absence de tuberculose chez des individus menacés ; — le retard considérable de la période de phthisie chez des malades déjà tuberculeux ; — en outre, dans trois cas, j'ai observé la réparation complète de lésions circonscrites, parvenues à la phase de ramollissement. Je n'oublie pas le processus curateur naturel, et je ne prétends pas faire honneur de ce résultat au traitement seul, mais je suis certain qu'une médication opposée, c'est-à-dire débilitante, eût enrayé les efforts favorables de la nature. C'est par ce traitement complexe que je réponds à l'indication causale dans les premières phases de la maladie confirmée ; dans la période de prophylaxie pure, j'observe les mêmes règles quant à l'alimentation ; je substitue, suivant le cas, le fer à l'arsenic,

ce à l'acclimatement rigoureux et à l'hydro-
s très-excitables qui ne tolèrent ni l'alcool, ni
que le porter ou la bière de Hof, ont dans ce-
plusieurs fois constatée.

rtie de l'indication causale, on aura soin de
s à toutes les irritations broncho-pulmonaires
éviter ; les professions qui exigent de grands
les métiers à poussières doivent être absolu-
mme l'infection secondaire par de vieux dé-
rée, au moins fort probable, il faut traiter
ations ganglionnaires et les suppurations des
t prévenir, dans les limites du possible, la
eints, qui peuvent être l'origine d'une tuber-

la médication doivent être à peu près les

Corse, la Sicile, le midi de l'Espagne, l'Algérie, mais avant tout Madère et Corfou. Ces déplacements ne doivent être conseillés, selon moi, que durant la période apyrétique de la maladie, ou pendant qu'elle ne provoque encore que de rares accès fébriles, séparés par de longs intervalles d'apyrexie; quand la fièvre est définitivement établie sous forme d'hectique quotidienne, le malade doit garder la chambre, et alors il est beaucoup mieux chez lui que partout ailleurs; cette fièvre n'est en somme que le symptôme d'une broncho-pneumonie destructive, et je ne vois pas de raison pour adopter une pratique précisément opposée à celle qu'on suit dans les autres maladies fébriles; je partage entièrement à cet égard l'opinion de Niemeyer : j'ajoute que la fièvre oblige dans bon nombre de cas à restreindre l'alimentation, mais elle n'est point une contre-indication à l'usage de l'alcool, qui est l'agent le plus propre à compenser et à retarder les effets de ce processus consomptif.

Je m'arrêterai peu sur les INDICATIONS SYMPTOMATIQUES parce que les moyens de les remplir n'ont rien de spécial. — *La fièvre* étant nocive par elle-même, il est toujours utile de l'abattre ou de la diminuer; la digitale et le sulfate de quinine sont ici comme ailleurs les meilleurs agents thérapeutiques. — Les *sueurs* qui fatiguent et épuisent le malade disparaissent avec la fièvre qui les provoque; lorsque celle-ci persiste, on a essayé de combattre directement l'hypersécrétion sudorale, avec l'acétate de plomb ou la poudre d'agaric; mais l'insuccès est à peu près constant, ainsi qu'il arrive toutes les fois que l'on combat un effet dont la cause subsiste. — La *toux*, et *l'insomnie* qu'elle produit, doivent être combattues par les opiacés; malheureusement les malades s'y habituent promptement, il faut toujours élever les doses, et malgré cela il vient un moment où la médication est impuissante; il m'a toujours paru que l'accoutumance est moins prompte lorsqu'on a soin de changer souvent la préparation narcotique; l'extrait thébaïque, la morphine, la codéine, la narcéine à l'intérieur, les injections sous-cutanées de morphine en donnent les moyens; on peut aussi recourir à l'hydrate de chloral donné le soir à la dose de 1 à 2 grammes. On ne négligera pas d'user en même temps des révulsifs, surtout si la toux, brusquement aggravée, tient à une poussée aiguë : les applications quotidiennes de teinture d'iode, les emplâtres de thapsia, les vésicatoires volants répétés sont les moyens les plus utiles; malgré le discrédit dans lequel ils sont tombés, je n'ai pas abandonné les cautères multiples dans les régions sous-claviculaires; je les fais placer à plusieurs jours de distance de manière à avoir toujours deux points au moins en suppuration, et, sans prétendre le moins du monde que cette pratique enraye le processus granuleux, je suis certain qu'elle atténue efficacement les accidents du catarrhe, et les symptômes pénibles qui en sont la conséquence. — Les *vomissements* sont le plus souvent provoqués par les quintes de toux, et n'exigent d'autre traitement que celui de la toux elle-

:as, ils sont réellement d'origine gastrique, et
à un catarrhe intercurrent de l'estomac, ou à
r les aliments, il convient de les combattre,
omitif qu'on répète au besoin ; dans le second,
anum ou de chloroforme (Turnbull) prises
la vésication épigastrique ; si ce traitement ne
r l'acide chlorhydrique ou lactique, les eaux
scentes, la glace, enfin la créosote et la tein-
é de moyens est en rapport avec la ténacité
tôme, et, quelque nombreux qu'ils soient, on
cessivement. — La *diarrhée*, liée à un simple
ement combattue par le bismuth et le landa-
ation exclusive au moyen de la viande crue ;
nd d'ulcérations intestinales, elle déjoue tous

trairement à ce qui se voit d'ordinaire en pareil cas, l'opérée guérit ; un an plus tard, elle fut prise de dyspnée et mourut rapidement ; le cancer avait repullulé dans les poumons, et le diagnostic fut porté d'après la connaissance qu'on avait des caractères de la tumeur ovarique. Le cancer secondaire prend encore naissance par extension de voisinage à la suite du cancer des médiastins ou de la plèvre.

Le CANCER PRIMITIF, à l'inverse du précédent, est aussi fréquent chez l'homme que chez la femme, et il est important de noter qu'il n'est point propre à l'âge avancé ; il a été observé à partir de vingt-cinq ans (cas de Carswell).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le cancer du poumon appartient presque toujours à la variété dite *encéphaloïde, et il se présente sous deux formes, savoir en masse, ou sous forme* diffuse. — LA FORME EN MASSE *est la plus commune ; qu'il débute par le poumon* ou par le médiastin, le cancer présente dans ce cas une masse homogène, dans laquelle toute trace de tissu pulmonaire a disparu, et qui occupe la totalité d'un lobe ou même la presque totalité de l'organe ; dans ce cas, le cancer du poumon est une véritable *tumeur intra-thoracique*. — Dans la FORME DIFFUSE le produit morbide est déposé dans le parenchyme en noyaux disséminés et isolés, entre lesquels le tissu pulmonaire est normal, ou simplement hyperémié.

Qu'elle soit en bloc ou diffuse, la morbiformation est homogène, de consistance forte, de couleur blanc jaunâtre, et ressemble à un cerveau artificiellement durci (Graves). La section des noyaux donne lieu d'ordinaire à un suintement de liquide louche et blanchâtre, et la pression bilatérale augmente l'abondance de cet écoulement. Dans la *forme en tumeur*, on trouve parfois à la limite du tissu pathologique de petits kystes, remplis de sérosité jaunâtre ; et quand la tumeur est volumineuse, quand surtout elle s'étend aux médiastins, elle altère par compression les divers organes qu'elle rencontre, les bronches, la trachée, l'œsophage, les pneumogastriques, les

Lungen. Wetzlar, 1858. — AVIOLAT, *Thèse de Paris*, 1861. — BIERBAUM, *Krebs der Lunge* (*Preuss. Vereinsz*, 1862). — SMOLER, *Ueber Lungenkrebs* (*Wiener allg. med. Zeit.*, 1864). — SCHNYDER, *Ein Fall von Lungenkrebs* (*Schweiz. med. Zeit.*, 1864). — LANGE, *Memorabilien*, 1866. — MOREL, *Bullet. de thérap.*, 1866. — FRÄNTZEL, *Berlin. klin. Wochens.*, 1867, — BÉHIER, *Gaz. des hôp.*, 1867. — ROBERTS, *Brit. med. Journ.*, 1867. — GIUSTINIANI, *Du cancer du poumon*, thèse de Montpellier, 1867. — JACCOUD, *Clinique médicale*. Paris, 1867. — WILKS, *Disseminated primary cancer of the Lungs* (*Transact. of the path. Soc.*, 1868). — JENNINGS, *Cancerous disease of the Lungs* (*Dublin quart. Journal*, 1868).

des membres supérieurs ; souvent aussi elle
les vaisseaux afférents ; en un mot, elle agit
ntra-thoraciques. — Dans la *forme diffuse*,
profondeurs variables, mais les plus nom-
ins de la *plèvre ;* celle-ci peut être intacte,
ordinairement à la lésion ; ou bien la cavité
ment ; ou bien elle est effacée par des adhé-
er peut s'étendre aux parties superficielles, et
us forme de bourgeons isolés, soit sous forme
nent appréciable par le toucher. — Dans la
s la diffuse, les ganglions intra-pulmonaires,
icaux et axillaires peuvent être atteints, soit
soit de néoplasie cancéreuse ; souvent aussi
nt anormalement distendus, et remplis d'une

assez longuement insisté sur cette question en étudiant les anévrysmes de l'aorte pour n'avoir pas à y revenir en ce moment : je rappelle seulement que les cancers volumineux qui dépassent les limites ordinaires du poumon peuvent être soulevés par les battements des gros vaisseaux sur lesquels ils s'étendent, et déterminer par compression des bruits de souffle cardiaques (cas de Graves et Stokes) ; mais ces battements sont toujours simples, sans que les souffles, et il n'y a jamais de claquements membraneux donnant l'idée d'un deuxième foyer cardiaque. — La maladie toujours chronique dure au moins plusieurs mois, souvent deux ou trois années : mais son histoire clinique est souvent très-courte, en ce sens que les premiers phénomènes révélateurs qui conduisent à l'examen du thorax n'apparaissent que quelques jours ou quelques semaines avant la mort (cas de Corvisart, faits de Jaccoud).

La forme diffuse est d'un diagnostic plus difficile : il n'y a aucun signe de tumeur, c'est-à-dire aucun phénomène de compression à moins qu'il n'y ait coexistence d'un cancer du médiastin, il y a simplement des *signes de condensation et d'induration disséminées dans les poumons*. Dans l'un ou dans les deux côtés de la poitrine, la *percussion* indique par places une diminution notable du son, dont l'appréciation est facilitée par le contraste des parties restées sonores : au niveau des médiastins, le son est normal et les vibrations sont partout conservées. Ces phénomènes excluent la présence d'une tumeur ou d'un épanchement pleural. A l'*auscultation* on ne perçoit pas de râles, mais la respiration a partout un caractère de rudesse très-marqué, et, sur certains points circonscrits, on entend du souffle bronchique et de la bronchophonie plus ou moins forte. Ces signes physiques sont ceux d'une condensation partielle et disséminée, d'une solidification simple sans catarrhe bronchique, sans ramollissement : et si nous ajoutons à cela la longue durée des accidents, nous posséderons tous les éléments connus du diagnostic : en effet, la persistance de la lésion élimine toutes les MALADIES AIGUES ; — sa diffusion élimine la PNEUMONIE CHRONIQUE ; — l'absence de ramollissement élimine les TUBERCULES. Il n'y a plus alors qu'à compter avec les indurations diffuses de la SCLÉROSE ; si l'émaciation et la cachexie existent, si l'on trouve au cou ou dans l'aisselle des *ganglions volumineux et durs*, si le malade présente une tumeur cancéreuse extérieure ou les traces d'une opération ancienne, le diagnostic est facile, parce que tous ces signes appartiennent au cancer ; mais si tous ces indices manquent à la fois, ce qui peut fort bien arriver, le jugement ne peut plus être basé que sur la fréquence relative des deux lésions, le cancer diffus étant en somme un peu moins rare, et sur la coexistence presque constante de la sclérose avec d'autres lésions broncho-pulmonaires, qui donnent lieu à des râles persistants, ou à des phénomènes cavitaires. — Dans quelques cas, le diagnostic est encore facilité par *l'expectoration* qui est composée de crachats opaques, sanguino-

de groseilles (Hughes, Stokes); mais la toux
toute la durée de la maladie.

t rien de caractéristique; ce sont des *douleurs*
ne, une *dyspnée* proportionnée à l'étendue et
ne *toux* de fréquence variable, qui ne devient
nglions péri-bronchiques sont intéressés; dans
ccès de suffocation.

j'ai longuement analysé m'a permis de mon-
être absolument simulé, en ce qui concerne
physiques, par la *tuberculisation simultanée des*
des ganglions cervicaux. Le diagnostic avait été,
et la nature de la lésion ne fut révélée qu'à
tiqué par mon savant collègue Cornil. J'ai ré-
ivantes les principaux enseignements qui res-
— La tuberculisation ganglionnaire isolée peut

et ils donnent lieu à quelques phénomènes symptomatiques dignes de fixer l'attention.

Les kystes à échinocoques ou acéphalocystes (1) sont un peu plus fréquents chez l'homme que chez la femme ; on les observe surtout de vingt-cinq à quarante-cinq ans (Lebert). Ils coïncident souvent avec des kystes semblables du foie et de la plèvre ; dans d'autres cas, ils sont isolés. Sur 13 faits analysés par Lebert, la tumeur occupait 6 fois le poumon droit, 3 fois le gauche, 4 fois les deux organes. Dans chaque poumon, le kyste est ordinairement unique, mais il peut acquérir le volume d'une pomme ou d'une grosse orange ; à son pourtour, le tissu est atrophié, ou bien il est induré et comme fibreux par le fait d'une pneumonie interstitielle. La *guérison naturelle* a lieu par deux procédés, tantôt par l'évacuation à travers les bronches, avec ou sans persistance de cavité anormale dans le poumon ; tantôt par la mort des vers, et la transformation de la tumeur en une masse membraneuse d'apparence *gélatiniforme*. *Dans quelques cas rares, l'évacuation* a lieu dans la cavité pleurale, *d'où la production d'un hydropneumothorax ;* dans le fait de Mercier, la tumeur était tombée en bloc dans la plèvre, et on la trouva surnageant à la surface de l'épanchement liquide. — La présence des échinocoques dans les *vaisseaux pulmonaires* a été constatée trois fois : une fois dans les veines (Andral), deux fois dans les artères (Skoda, Scheuthauer).

Les SYMPTÔMES peuvent être nuls si la tumeur est à la fois profonde et peu volumineuse ; dans le cas contraire, on observe de la *toux*, des *douleurs* thoraciques et une *gêne habituelle de la respiration ;* le *crachement de sang* est très-commun ; il diffère de l'hémoptysie tuberculeuse en ce qu'il se répète un grand nombre de fois, et que la quantité de sang rejetée à chaque attaque est peu abondante, de sorte que ces accidents n'ont aucune influence fâcheuse sur la santé générale. Lorsque, avec ces hémoptysies répétées, on constate l'absence de tuberculose et l'intégrité de l'appareil cardio-aortique, le symptôme devient tout à fait caractéristique ; ainsi en Islande, où la tuber-

(1) LAENNEC, ANDRAL, CRUVEILHIER. — DUPUYTREN, *Clinique chirurg.* — SIMON, *Journ. des conn. méd.-chir.*, 1841. — BARON, *Mém. sur la nature et le développement des produits accidentels*. Paris, 1845. — ROKITANSKY, *loc. cit.* — ALFTER, *Deutsche Klinik*, 1853. — MERCIER, *Bullet. Soc. anat.*, t. XIII. — VIGLA, *Arch. gén. de méd.*, 1855 (*Kystes de la plèvre*). — DAVAINE, *Traité des entozoaires*. Paris, 1860. — LEBERT, *Handb. der praktischen Medicin*. Tübingen, 1863. — SKODA, *Wiener med. Wochenbl.*, 1865. — CHVOSTEK, *Mittheilungen aus der Klinik von Prof. Duchek Oesterr. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1866). — DARBEZ, *Union méd.*, 1867. — SCHRÖTTER, *Echinococcus der Lunge* (*Oester. med. Jahrb.*, 1867). — FINSEN, *Ugeskrift for Læger*, 1867. — FINSEN und KÜCHENMEISTER, *Zur Kenntniss der in Island endemischen Echinokokken* (*Schmidt's Jahrb.* CXXXIV, 1867). — C. FEDERICI, *Sopra un caso di echinococco del polmone e intorno le varie forme di questa malattia*. Bologna, 1868.

nconnue, on peut conclure du crachement de
aire (Finsen). Dans un certain nombre de cas, l
débris absolument pathognomoniques; ce so
rejetées en état d'affaissement, et reconnaissa
parent, vitré, et à leur structure lamelleuse (Le
peuvent, il est vrai, provenir d'un kyste hydatiq
poumon, mais, dans ce cas, l'expectoration cara
s symptômes propres aux tumeurs hépatiques;
nènes pulmonaires font défaut. Le rejet des
rvalles variables, souvent pendant un temps fort
de la tumeur est lente et graduelle; quand el
s signes ordinaires d'une *caverne*, et si la paroi
qui est fréquent, le malade est pris de fièvre
un état de consomption; dans les cas favorabl
guérison définitive est obtenue.

urasiticide, on a proposé l'éther et le mercure, mais les faits manquent our juger de cette médication. Quand l'évacuation bronchique est commencée, on pourrait la favoriser par un vomitif, répété au besoin; mais le eul traitement efficace est le traitement chirurgical, dirigé contre les kystes ui sont devenus superficiels et qui dilatent la poitrine; c'est la ponction et évacuation de la tumeur, opération qui, dans les kystes pleuraux, peut tre suivie d'une injection iodée; Vigla a obtenu ainsi un remarquable uccès.

UIÈME LIVRE

DIES DE LA PLÈVRE.

ITRE PREMIER.

PLEURÉSIE.

ÈSE ET ÉTIOLOGIE.

est AIGUE OU CHRONIQUE, et dans ce dernier cas

De cause externe, la pleurésie est produite par le traumatisme (fractures de côtes, plaies de poitrine), par les contusions du thorax, mais le plus souvent par l'impression du froid, ou par l'ingestion de boissons froides quand le corps est en sueur. Cette pleurésie *a frigore* (*op. cit.*, t. I, p. 69), est celle que les auteurs ont appelée idiopathique ou primitive ; elle est très-fréquente, et, bien qu'elle soit plus commune pendant la jeunesse et la période moyenne de la vie, elle survient à tout âge, à l'exception peut-être de la première année qui suit la naissance.

De cause interne ou secondaire, la pleurésie est provoquée tantôt par

Pleuritis. Hamburg, 1853. — WERNER, *Grundzüge einer wissenschaftl. Orthopædie*. Berlin, 1853. — WISTRICH, *Krankheiten der Respirationsorgane*. Erlangen, 1854. — A. FLINT, *Résumé de recherches cliniques*. Paris, 1854. — GÜTTERBOCK, *Klinik der Kreislaufs-und Athmungsorgane*. Breslau, 1856. — FORGET, *Gaz. hôp.*, 1856. — M'DOWEL, *Clinical Reports of medical Cases* (*Dublin Hosp. Gaz.*, 1857). — BAYER, *eod. loco*, 1857. — HIRSCH, *Klinische Fragmente*. Königsberg, 1858. — HAMILTON ROE, *On serous Effusion into the Pleura* (*Med. Times and Gaz.*, 1858). — G. BACCELLI, *Dell' empyema da pleuritide genuina*. Roma, 1858. — SKODA, *Die Resorption pleuritischer Exsudate* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1859).

TROUSSEAU, *Sur les épanchements de sang dans la cavité pleurale* (*Mont. des sciences*, 1860). — *Clinique médicale*. Paris, 1862. — SKODA, *Ueber Pleuritis* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1860). — HENOCH, *Beiträge zur Kinderheilkunde*. Berlin, 1861. — WATERS, *Cases of acute Diseases of the Chest* (*British. med. Journal.*, 1861). — WUNDERLICH, *Ueber Peripleuritis* (*Arch. der Heilkunde*, 1861). — BILLROTH, *Ueber abscedirende Peripleuritis* (*Arch. f. klin. Chirurg.*, 1861). — GRAVES, *Clinical lectures*. Dublin, 1848. Traduct. et notes de Jaccoud. Paris, 1861-1862. — ZIEMSSEN, *Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter*. Berlin, 1862. — NAMIAS, *Storia di due spandimenti pleuritici*, etc. (*Giorn. Venet. di sc. med.*, 1862). — S. GORDON, *Cases of pleuritic effusion* (*Dublin quart. Journ.*, 1863). — J. MEYER, *Untersuchungen zur Therapie der Pleuritis* (*Ann. d. Charité-Krankenh.*, 1863). — PIORRY, *Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1865. — LEPLAT, *Des abcès de voisinage dans la pleurésie* (*Arch. gén. de méd.*, 1865). — NETTER, *Mort subite dans la pleurésie* (*Gaz. hôp.*, 1866). — SCHUBER, *Mittheilungen aus der Praxis* (*Wiener med. Presse*, 1867). — E. WEBER, *De la pleurésie aiguë chez l'adulte*, thèse de Strasbourg. 1867. — TRAUBE, *Verhandl. der Berlin. med. Gesells.*, 1866). — CHVOSTEK, *Mittheilungen aus der Klinik von Prof. Duchek* (*Oest. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1867). — AUNER, *Des panchements pleurétiques*, thèse de Montpellier, 1867. — LACHAPELLE, *Essai sur la péripleurite*, thèse de Strasbourg, 1869. — KUSSMAUL, *Archiv f. klin. Medicin*, 1868. — NAPHEYS, *Cases of Pleurisy* (*Med. and surg. Reports*, 1868). — MEURIOT, *Pleurésie hémorrhagique* (*Gaz. hôp.*, 1868). — HABERSHON, *Pleuritic effusion of the left side as a cause of flatulence and dyspepsia* (*The Lancet*, 1868). — LEVIEUX, *Étude clinique sur le traitement de l'épanchement pleural*. Bordeaux, 1868. — COAZZA, *Due casi di bi-pleuro-peritonite primitive* (*Rivista clin. di Bologna*, 1868). — LUMENTHAL, *Étude sur les hémothorax non traumatiques*, thèse de Paris, 1868.

office d'irritant local, tantôt par une MALADIE
e causes comprend la *pneumonie* superficielle,
gie, les *tumeurs*, et avant tout la *tuberculose* du
lammation de la plèvre peut être produite par
à savoir PAR EXTENSION du travail pathologique
es produits morbides contenus dans le poumon
é pleurale ; telle est aussi la genèse des pleu-
et aux *kystes du foie*; de celles qui sont engen-
téites costales, et par les *phlegmons profonds* de
te de Wunderlich). — Le SECOND GROUPE de
rhumatisme articulaire aigu (pleurésie rhuma-
'infection putride et la *purulente*, enfin deux
et la *rougeole*.
e sont pas toujours saisissables ; elles résident,
sions (voyez *Anatomie pathologique*), soit dans

non-sens, mais une pleurésie constituée uniquement, ou presque uniquement, par l'exsudat parenchymateux.

Lésions de la plèvre. Granulations parenchymateuses. — Si même, la plèvre est rougie par l'injection intensive avec un épaississement du tissu sous-séreux, souvent la fibrose va jusqu'à la rupture, et l'on observe sous la couche épithéliale de petites ecchymoses punctiformes. La membrane imprégnée de sucs est épaissie, les *cellules épithéliales* sont troubles, remplies de granulations, et elles se détachent dans une surface plus ou moins étendue. Bientôt apparaît la végétation du tissu qui constitue l'initiation nutritive; la membrane tendue est ridée et mesure, parfois elle est comme hérissée de granulations papilliformes très-adhérentes au corps avec elle : les corpuscules conjonctifs du tissu séreux ont été le théâtre de prolifération et de prolifération. Les granulations, dont la genèse a été très-bien indiquée par Rokitansky, ne doivent pas être confondues avec les dépôts fibrineux dont il sera bientôt question : elles sont dues au développement anormal des éléments conjonctifs, et le microscope montre qu'elles sont composées de cellules rondes ou fusiformes, de faisceaux de tissu connectif, et de capillaires allongés recourbés en anses. Les végétations ne sont donc autre chose qu'une formation conjonctive jeune, due à l'organisation, ce sont des néo-membranes en miniature. Par leur développement ultérieur, ces produits s'allongent en tractus, s'étalent en amelles simples ou aériaires, et étranglent les adhérences à fine saillie croissante, soit entre les deux feuillets de la plèvre, soit entre la plèvre et le péricarde. La configuration des adhérences est très-variable : tantôt ce sont des lames qui unissent uniformément sur une étendue plus ou moins grande les deux feuillets séreux, tantôt ce sont des brides qui cloisonnent la cavité : ailleurs, des cloisons communes scindent, par immersion, une région plus ou moins considérable de l'espace pleuro-pulmonaire (*scissure pulmonaire*, et entre les lames de l'organe pleurale *interlobaire*). Lorsque les végétations ne produisent pas d'adhérences, elles se développent en excroissances filiformes, ou s'épanouissent en lames plus ou moins épaisses, lisses, bosselées ou tentaculées, toutes formes qui peuvent persister indéfiniment, aussi que les adhérences, quelle que soit la disposition topographique de ces produits d'hyperplasie. Ils passent par une maturation rapide qui peut être marquée en moins de deux ou trois semaines (Wintrich), de l'état de tissu conjonctif embryonnaire à l'état de tissu parfait ; ils deviennent plus denses et plus résistants : ils acquièrent la rétractilité, des vaisseaux et des nerfs y pénètrent nombreux, et ils possèdent dès lors toutes les propriétés des tissus vivants : ils peuvent absorber, ils peuvent s'enflammer, ils peuvent donner lieu à des hémorrhagies, ils peuvent enfin participer à toutes les altérations de l'organisme dont ils font partie. — Cette organisation parfaite est le mode d'évolution le plus fréquent

pendant elles peuvent présenter la *métamor-*
66) et devenir ainsi susceptibles de résorption

ions dans la PLEURÉSIE SÈCHE ; tout au plus s'y
n fibrineuse aussitôt coagulée ; au point de vue
ite forme est donc essentiellement et exclusive-
éreuse.

Dans les autres formes, la fluxion initiale est
CULAIRE ; le liquide transsudé est d'abord inter-
éléments propres du tissu, mais bientôt il est
de l'exsudation, et entraînant avec lui des
granulations, il devient libre, dans la cavité
nstitué. — Au point de vue de sa composition,
ibrino-purulent, hémorrhagique, fibrino-tuber-

membranes pleurales se trouvent en contact, et peuvent contracter des adhérences.

L'EXSUDAT FIBRINO-PURULENT est composé de fibrine et de pus : la suppuration est primitive, ou bien elle a lieu plus ou moins tardivement dans un exsudat séro-fibrineux. L'épanchement primitivement purulent appartient aux pleurésies aiguës de l'infection purulente et des maladies infectieuses : il est fréquent dans la pleurésie chronique d'emblée. La suppuration secondaire est de règle dans la pleurésie chronique qui succède à l'aiguë : elle est favorisée par le mauvais état de la constitution, par l'existence ou la prédisposition de la tuberculose. Chez les sujets débiles, en l'absence de toute influence tuberculeuse, la suppuration peut avoir lieu de bonne heure, aussi que la pleurésie, par l'ensemble de ses symptômes, s'affirme encore une maladie aiguë ; j'ai récemment pratiqué la thoracentèse chez un jeune homme qui était au treizième jour d'une pleurésie aiguë : l'épanchement était complétement purulent. — L'exsudat purulent peut être résorbé par les mêmes procédés que le séro-fibrineux, mais cette résorption, toujours lente et difficile, est un fait rare ; d'ailleurs l'exsudat purulent subit facilement la décomposition putride ; et la résorption peut amener une intoxication ; enfin il exerce sur les tissus une action destructive, qui aboutit souvent à l'ulcération ; *c'est un exsudat de mauvaise nature.*

L'EXSUDAT HÉMORRHAGIQUE est constitué par le mélange du sang à un exsudat séro-fibrineux ; tantôt l'hémorrhagie est *initiale*, et résulte de la *fluxion capillaire* qui marque le début de la pleurésie aiguë, fait rare ; tantôt elle est *secondaire*, et produite par la *déchirure des vaisseaux de nouvelle formation*. Cette variété d'exsudat hémorrhagique est de beaucoup la plus commune ; elle est observée dans la pleurésie chronique d'origine *cancéreuse*, plus rarement dans la *tuberculeuse* ; on l'a vue aussi chez des individus affectés d'*alcoolisme*. — Un épanchement séro-fibrineux ou purulent peut être rougi par la transsudation de l'hématine sans hémorrhagie véritable ; à l'inspection microscopique, on ne trouve pas alors de globules sanguins ; les épanchements rouges qui ont été signalés dans le *scorbut* et dans la *cachexie palustre* sont dus vraisemblablement à ces *pseudo-hémorrhagies*.

L'exsudat FIBRINO-TUBERCULEUX est composé de sérosité, de fibrine en excès et de granulations tuberculeuses ; il est produit dans la pleurésie chronique, soit chez des individus qui étaient déjà tuberculeux, soit chez des individus qui ne l'étaient pas encore, dans ce dernier cas, cet exsudat peut, par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques, devenir une source d'infection tuberculeuse générale. — Chez les malades atteints de tubercules pulmonaires, ce n'est pas toujours l'exsudat d'une pleurésie actuelle qui se tuberculise ; l'infiltration granuleuse peut se faire dans les néo-membranes d'une pleurésie ancienne, dès longtemps éteinte.

Effets de l'exsudat sur les organes voisins. — Ce sont des effets

le déplacement et de compression ; ils sont
parenchymateux ; ils ne sont appréciables que
e abondance, et ils portent en premier lieu
u'on regarde la compression de cet organe
ne produit par l'épanchement ; le poumon
rd ; grâce à sa rétractilité, il se vide d'une
revient ainsi sur lui-même, et, sans éprouver
lace au liquide qui envahit le thorax : l'*affais-*
initial, la *compression* vient ensuite, lorsque
nd il n'y a pas d'adhérences, et que le poumon
en général de la manière suivante : le liquide,
umule d'abord à la partie postéro-inférieure
le côté et en avant ; le poumon, activement
sa pesanteur spécifique moindre ; si l'épan-
tion croît aussi, notamment dans la partie

complétement effacé par la rentrée de l'air, ce qui est le cas ordinaire dans la pleurésie aiguë ; la paroi du thorax et les organes déplacés reprennent leur situation physiologique, il ne reste pas de déformation; mais, si l'atélectasie persiste en partie, c'est-à-dire si une portion du poumon est définitivement imperméable, alors il ne peut plus remplir complétement, comme par le passé, la cavité thoracique; la disparition du liquide y crée une tendance au vide, et ce vide est comblé par l'ascension du foie, s'il s'agit d'une pleurésie droite, par la déviation du cœur à gauche, si l'épanchement siégeait de ce côté, et, dans les deux cas, par le retrait forcé de la paroi thoracique, dont la convexité latérale peut s'effacer totalement, et même faire place à une concavité; ainsi est établie, sous l'influence de la pression atmosphérique, une difformité définitive qui est favorisée encore par la rétraction des néo-membranes. Le RÉTRÉCISSEMENT THORACIQUE est rare à la suite de la pleurésie aiguë; il est ordinaire dans la pleurésie chronique, et il *est proportionnel* à la durée de la maladie et au degré de l'agrandissement *préalable*.

En même temps que la quantité de l'épanchement produit ces changements de degré variable dans le poumon, les organes thoraciques et la paroi costale, elle amène des modifications non moins intéressantes dans la disposition du niveau supérieur du liquide. Déjà Hirtz et Damoiseau ont démontré que tout épanchement qui ne remplit pas la totalité du thorax, figure par en haut une ligne parabolique dont l'extrémité postérieure ou vertébrale est plus élevée que l'antérieure ou sternale; mais ce n'est pas tout : l'épanchement faible ou moyen, en un mot, l'ÉPANCHEMENT PARTIEL, est le plus souvent constitué par DEUX PARTIES, *une inférieure formée par la masse liquide* qui a pris la place du lobe pulmonaire refoulé, une *supérieure formée par une couche mince*, qui monte, par une sorte de capillarité, entre le poumon et la paroi costale; cette partie, prolongée en lame, s'élève de plus en plus à mesure que le poumon cède; mais tant qu'elle existe, elle représente une espèce d'*anche vibrante*, et elle est la cause physique de plusieurs des signes stéthoscopiques qui caractérisent les épanchements partiels. Dans ces conditions, si le liquide subit une augmentation brusque qui achève rapidement le refoulement du poumon, la lame liquide, quasi verticale, s'affaisse en lame horizontale, et *le niveau inférieur de l'épanchement baisse quoique la quantité totale soit accrue.*

L'ÉPANCHEMENT TOTAL, *en masse ou à refoulement pulmonaire complet*, ne présente rien de semblable; au lieu de se terminer par une lame mince suspendue par capillarité, il se termine par une *surface étalée* de niveau à peu près uniforme, et d'une épaisseur proportionnelle au déplacement des parties.

Comme ces dispositions anatomiques donnent la raison de plusieurs phénomènes symptomatiques, je pense qu'elles peuvent être la base d'une division

nt à prolongement lamelliforme à l'épanchement st ordinairement total; cependant un épanche- de la couche verticale prolongée, si des adhé- ı du liquide.

compression n'aplatit que les derniers ramus- ıand l'épanchement est très-abondant, il peut divisions, les oblitérer par aplatissement et y ɔans d'autres circonstances, l'oblitération bron- par un catarrhe concomitant, qui obstrue les moins adhérentes. Ces divers états des bronches introduisent aussi de notables différences dans

ıires de l'épanchement, tels sont les rapports ı poumon; l'évolution qui vient d'être décrite

[illegible] sister à un certain [illegible] augmente encore : de la [illegible] à [illegible] à [illegible] brusques dans la [illegible] fications parallèles [illegible].

Si le poumon [illegible] que l'infiltration [illegible] séro-sanguin, il reste à [illegible] dans une situation [illegible] lobe inférieur. L'épanchement [illegible] poitrine, et à droite une [illegible] épanchement hémorrhagique [illegible] effet, l'exsudation [illegible] et la résistance du tissu [illegible] et fuir devant le liquide. [illegible] pens des parties [illegible] organes thoraciques. [illegible] tion du prolongement [illegible] cède peu ou point. [illegible] de la capillarité par [illegible].

Forme chronique [illegible]. — [illegible] cancer, les tumeurs [illegible] favorisent le développement [illegible] près des lésions pleurales [illegible] d'autant moins [illegible] fréquemment chez des [illegible]

(1) Posselt. *De pleuro* [illegible] — [illegible] 1841. — Krause, *Der Empyem* [illegible] 1841. — [illegible] *chronic Pleuritis* [illegible] — [illegible] *sur la pleurésie chronique*. Paris, 1842. — [illegible] — Riecke, *Beiträge zur Heilung des Empyems* [illegible] — Parise, *Sur l'osteophyte*, etc. [illegible] 1850. — Oulmont, *Revue* [illegible] 1851. — Bochdalek [illegible] (*Prager Vierteljahr.*, 1850). — A. Flint, [illegible] — Finn, [illegible] *med. Sc.*, 1855. — Addison, *Empyema and other pleuritic effusions* (*The* [illegible] 1855). — Aberg, *Behandlung der purulenten pleuritischen Exsudate* (*Hygiea*, 1856). — G. Rogers, *Cases of empyema* (*British med. Journal* 1857). — G. Baccelli, *Del empyema da pleuritide genuina*. Roma, 1858. — Röhrig, *Ueber einige Fälle von retroperitonealen und extrapleuralen Abscesse* (*Deutsche Klinik*, 1862). — Wardell, *On Empyema* (*The Lancet*, 1867). — Crosskery, *Case of empyema, the result of subscapular Abscess* (*Dublin quart. Journ.*, 1867). — Blachez, *Pleurésie chronique* (*Gaz. hôp.*, 1867). — W. Bird, *Observations on pleuritic accumulations* (*British. med. Journ.*, 1868).

›art, la plèvre saine absorbe les liquides avec
ue l'ont établi les remarquables expériences
ment pleurétique, la *résorption curatrice* a pour
ι de la séreuse dans les points restés intacts,
›-membranes. Il est facile, d'après ces don-
itions anatomiques qui peuvent entraver le
; traîner en logueur, et, partant, constituer
es de ces conditions sont : la vascularisation
nembranes; — la formation de dépôts fibri-
s vaisseaux tant anciens que nouveaux, et en
; — l'inflammation secondaire des néo-mem-
lle exsudation, alors que la première était en
nfin la nature de l'épanchement, la résorption
t être immédiate et rapide, tandis que la

[illegible] directement à l'extérieur, après ulcération des [illegible] et [illegible] peu, soit par les bronches, après ulcération du feuillet viscéral de la plèvre et du poumon. Dans le premier cas, le liquide, pour se faire issue au dehors, soulève les parties molles en forme de tumeur plus ou moins fluctuante et réductibles : cette tumeur est généralement située sur la paroi thoracique antérieure, plus en dehors, dans les parties où les muscles intercostaux externes font défaut : elle y est le [illegible] de la série costale, à moins qu'il y existe une tuberculose osseuse. Cette saillie spontanée constitue l'empyème à [illegible]. Dans beaucoup plus que dans les circonstances l'opérateur qui veut évacuer le liquide n'a pas le choix du lieu, il doit obéir à cette indication naturelle. Dans le cas d'ouverture bronchique, le liquide est rejeté par la bouche après quelques quintes de toux, en quantité assez grande pour simuler un vomissement de pus : c'est à la *vomique pleurale*, qui ne doit pas confondre avec la vomique pulmonaire, produite par l'abcès ou les foyers gangréneux du poumon. — Dans quelques cas tout à fait exceptionnels, le liquide suit une autre voie ou bien passer dans le *péricarde*, dans le *médiastin*, dans l'*autre plèvre*. Il peut aussi fuser dans l'*abdomen*, à travers une perforation du diaphragme, et descendre jusqu'à la fosse iliaque, ou au-dessus de l'arcade crurale, de manière à simuler un abcès ou pus, ou plutôt un phlegmon périnéphrétique ou iliaque, ou bien encore arriver dans le *péritoine*, et provoquer une péritonite suraiguë.

C'est surtout à la forme [illegible] qu'appartiennent les pleurésies partielles, connues sous les noms de pleurésie *médiastine* et pleurésie *interlobaire*; enfin, la pleurésie chronique peut, comme l'aiguë, être bornée à l'hyperplasie avec épanchement nul ou insignifiant. Elle peut être [illegible] : c'est à cette forme que sont dues la plupart des adhérences que l'on rencontre chez les individus tuberculeux, et chez ceux qui ont succombé à une lésion pulmonaire chronique.

SYMPTOMES ET MARCHE (1).

Pleurésie sèche. — Au point de vue clinique, il convient de comprendre sous cette désignation, non-seulement la pleurésie à exsudat

(1) Stokes, *Diseases of the Chest*. Dublin. 1837. — Woillez, *Recherches pratiques sur l'inspection et la mensuration de la poitrine*. Paris, 1838. — Williams, *Lectures on the Physiology and Diseases of the Chest*. London, 1840. — Graves, et notes du traduct., *loc. cit.* — Monneret, *Note sur le bruit d'expiration et sur le souffle bronchique, etc.* (*Gaz. méd. Paris*, 1842). — Hirtz, *Arch. gén. de méd.*, 2e s., XIII. — Roger, *Examinateur méd.*, 1842. — Damoiseau, *Arch. gén. de méd.*, 1843. — Zech-

ssi celle qui est accompagnée d'un épanche-
, la fibrine, se coagulant à mesure qu'elle
urale, la pleurésie, pour l'observateur, est
l'autre cas. Cette forme est aiguë ou chro-
tôt par un mouvement fébrile, avec dyspnée
ins qu'une pleurésie commune à vaste épan-
pyrétique, la gêne respiratoire est nulle ou
r thoracique est le seul symptôme initial.
d'abord, la fièvre et la dyspnée se pro-
à de trente-six à quarante-huit heures, la
s longtemps l'intensité du début, de sorte
l se peut fort bien que le malade ne garde

ments respiratoires est limitée par la douleur,

présentent les limites maxima de leur matité physiologique. Dans d'autres cas, principalement si la douleur est faible, la percussion ne fournit que des résultats négatifs. — Pendant les deux ou trois premiers jours, l'AUSCULTATION ne révèle que la diminution du bruit respiratoire, puis elle fait entendre un *bruit de frottement* plus ou moins rude, isochrone aux mouvements respiratoires; ce bruit (murmure ascendant et descendant de Laennec), qui ressemble au râle sous-crépitant, en diffère en ce qu'il n'est modifié d'aucune manière par les secousses de la toux; il est isochrone aux mouvements respiratoires et il présente une rudesse très-variable; il acquiert parfois l'intensité du bruit du cuir neuf, et il est alors appréciable par la PALPATION. La suspension de la respiration fait toujours cesser le bruit de frottement pleural.

La forme aiguë de la pleurésie sèche se termine par résolution, par adhérence, ou bien elle aboutit à la formation d'un épanchement liquide. Dans les deux premiers cas, les symptômes subjectifs disparaissent en quelques jours; le bruit de frottement peut persister un peu plus, mais il va s'atténuant et finit par s'éteindre à moins que les adhérences ne soient assez lâches pour permettre l'excursion respiratoire du segment pulmonaire correspondant. Le fait n'est pas rare au sommet de l'organe, et le bruit de frottement qui persiste alors simule exactement les craquements de la tuberculose au début; quand l'erreur est commise, ce n'est guère qu'une faute par anticipation, car ces pleurésies sèches du sommet sont l'indice à peu près certain d'une tuberculose actuelle ou imminente. En dehors de cette condition, la pleurésie sèche occupe de préférence la base de la cavité pleurale, ou la région latérale et antérieure.

Dans la FORME CHRONIQUE, la pleurésie sèche peut être dite latente; elle donne lieu, sans aucun doute, aux mêmes phénomènes physiques que la précédente; mais comme les symptômes subjectifs sont nuls ou à peine accusés, rien ne montre l'opportunité d'un examen de la poitrine, et les signes révélateurs sont ignorés parce qu'ils ne sont pas cherchés. — Les *adhérences pleurales* peuvent ne causer aucun désordre; dans d'autres cas elles limitent l'expansion pulmonaire, et sont le siége de tiraillements douloureux qui apparaissent, soit à l'occasion des mouvements respiratoires, soit à l'occasion des mouvements d'inclinaison et de rotation du thorax. Les adhérences les plus gênantes sont celles des régions antéro-latérales; c'est là, en effet, que le glissement normal des deux feuillets séreux est le plus étendu (Donders).

Pleurésie avec épanchement. — Forme aiguë. — Le mode de début varie. La pleurésie éclate avec l'ensemble des symptômes généraux qui caractérisent l'invasion de toute maladie aiguë, et avec les phénomènes particuliers qui révèlent la localisation dans l'appareil respiratoire; c'est-à-dire qu'avec une fièvre d'intensité variable, il y a la douleur thoracique limitée

nt de côté, de la dyspnée et de la toux; —
evance les symptômes de localisation, et elle
miers jours le type intermittent quotidien; —
ux sont d'abord isolés, ils peuvent même être
obliger le malade à garder le lit, puis, au bou
souvent impossible de préciser, la fièvre s'al-
la poitrine ce jour-là même, on y trouve un
ont le début remonte certainement à une date

aiguë présente bien d'autres nuances, mais les
damentaux.

plus souvent que dans la pneumonie, et lors-
nent unique; des frissons survenant à inter-
pendant les deux ou trois premiers jours. La

trice et *l'œdème du poumon du côté sain*, qui agissent de la même manière. De ces divers éléments générateurs, la fièvre est le plus puissant ; au début et pendant la période d'état de la fièvre, quel que soit d'ailleurs l'épanchement, la dyspnée est forte si la fièvre est vive, et inversement; plus tard, quand la fièvre est tombée, la dyspnée est en rapport direct avec l'abondance du liquide, et elle devient un signe précieux pour en apprécier les fluctuations, et mesurer le danger.

Dès que l'épanchement remplit le sillon costo-diaphragmatique dans une hauteur de quelques centimètres, il est appréciable par des signes physiques qui varient un peu dans les différents cas, mais qui résultent tous de l'interposition d'un corps mauvais conducteur du son entre le poumon et la paroi thoracique ; les variations de ces signes sont la conséquence naturelle des variétés anatomiques précédemment étudiées.

L'INSPECTION montre la *diminution des excursions respiratoires* du côté malade, et (quand l'épanchement est considérable) *l'ampliation du thorax*, qui débute ordinairement au-dessous de l'omoplate, et dans la région latéro-inférieure. — La PALPATION fait constater la *diminution ou l'absence des vibrations vocales* dans toute l'étendue occupée par le liquide ; ce phénomène, sur lequel Monneret a appelé l'attention, est un signe des plus précieux ; il est constant et il permet aussi bien, si ce n'est mieux, qu'une mensuration précise, de reconnaître la limite supérieure de l'épanchement : là où il est le plus abondant, la vibration est nulle, puis elle reparaît affaiblie là où la couche liquide diminue d'épaisseur, et au-dessus du niveau elle est perçue normale. Dénotant à coup sûr la présence d'un liquide dans la plèvre, ce signe est plus positif encore que la matité ; car celle-ci est produite non par les liquides seuls, mais par les fausses membranes épaisses, et les tumeurs pleuro-pulmonaires solides.

PERCUSSION. — Lorsque dans le point percuté il n'y a qu'une couche mince de liquide, la percussion peut encore faire entrer en vibrations le tissu pulmonaire et l'air qui y est contenu, aussi l'on obtient du son ; de plus, ce son est tympanique, soit parce que le poumon, légèrement contracté, contient un peu moins d'air et vibre mieux (Skoda), soit parce que le tissu vibrant est entouré d'un milieu uniforme qui en égalise les vibrations (Wintrich). Le premier signe fourni par la percussion est donc un *son tympanique*, dans les points où le liquide s'accumule tout d'abord, c'est-à-dire sur la partie latéro-inférieure du thorax, et en arrière, au niveau du sillon pleuro-diaphragmatique. Ce signe indique un épanchement fort peu abondant, qui écarte de la paroi thoracique et entoure la lame inférieure du poumon. Ce son est rarement observé, non parce que les conditions physiques de sa production sont rarement réalisées, mais parce qu'il est passager et qu'il appartient à une période que l'on a bien peu souvent l'occasion d'étudier. Lorsque la couche liquide interposée augmente d'épaisseur

percussion, quelque forte qu'elle soit, ne produit plus d'ébranlement sonore dans le tissu pulmonaire; le *son est mat*, et, au lieu de l'élasticité thoracique normale, le doigt qui percute éprouve une *sensation de résistance* proportionnelle à la masse du liquide. La matité qui égale en étendue l'espace occupé par le liquide conserve ses caractères jusqu'au voisinage du niveau supérieur ; là elle s'affaiblit, et passe graduellement au son thoracique normal ; quelquefois la transition a lieu d'une autre manière : entre la zone mate et la zone normale, on retrouve une zone tympanique ; c'est dans les épanchements à surface lamelliforme que ce phénomène est observé ; au niveau de ce prolongement, en effet, les conditions physiques de vibration sont les mêmes que dans l'épanchement médiocre du début ; ce tympanisme supérieur serait bien plus fréquent, si les adhérences qui modifient la couche terminale du liquide étaient moins communes. — Tant que l'épanchement est partiel, c'est-à-dire tant qu'il ne remonte pas en avant au-dessus de la troisième côte, la ligne de niveau obtenue par la percussion présente l'obliquité descendante d'arrière en avant, et la disposition parabolique. Il est rare, même dans les épanchements médiocres, qu'on puisse modifier le siége de la matité en changeant la position du malade ; les adhérences sont la cause de cette fixité. Ce sont elles aussi qui donnent parfois à la matité une disposition tout à fait insolite ; j'ai déjà signalé ce fait en étudiant les variétés anatomiques de la maladie ; je rappelle seulement, en raison de la difficulté diagnostique qu'il produit, le siége de la matité à la partie moyenne ou supérieure du thorax, tandis que le poumon, fixé en bas par des adhérences, donne à la percussion une sonorité normale, ou à peu près normale.

Dans les épanchements complets, qui s'élèvent au-dessus de la troisième côte, et occupent tout ou partie du sommet de la poitrine, la matité et la perte d'élasticité sont absolues dans toute la partie postérieure, dans la région axillaire, et en avant, à partir de la troisième côte jusqu'en bas; dans tous ces points, le son est vraiment *tanquam percussi femoris ;* mais dans la région sous-claviculaire, les résultats de la percussion sont variables. — Quand le liquide ne remonte pas jusqu'à la clavicule, on obtient entre cet os et le niveau supérieur un *son non tympanique,* sensiblement normal (Skoda), qui, un peu plus tard devient *tympanique* (Skoda), par suite de la rétraction partielle du tissu pulmonaire. Si, au contraire, l'épanchement s'élève tout à fait jusqu'au sommet, il comprime le lobe correspondant du poumon sur les grosses bronches et la trachée servant de point d'appui, et alors deux choses sont possibles : ou bien la couche liquide est assez épaisse pour que la percussion, même forte, ne puisse plus faire vibrer la colonne d'air trachéo-bronchique, et *la matité est absolue;* ou bien la vibration est encore possible, et l'on obtient un son tympanique, qui présente parfois le *timbre métallique;* dans ces conditions, on peut

avoir près du sternum, au niveau de la seconde côte, *le bruit de pot fêlé* : le fait est rare. — Ces phénomènes de percussion constituent le *ton trachéal* de Williams.

Il résulte de là que le TYMPANISME SOUS-CLAVICULAIRE DE LA PLEURÉSIE a deux origines : dans l'épanchement en couche mince, il est produit par la *vibration du tissu pulmonaire* contenant de l'air ; dans l'épanchement avec compression totale du poumon, il résulte de l'*ébranlement pleximétrique de la colonne d'air trachéo-bronchique*. Dans le premier cas (*tympanisme de Skoda*), les espaces générateurs du son ne communiquent pas librement avec l'air extérieur par de larges ouvertures ; aussi la tonalité du son tympanique reste-t-elle la même, que la bouche soit ouverte ou fermée : — mais dans le second cas (*tympanisme de Williams*), la communication existe, puisque l'espace générateur est la trachée ou sa branche de division : aussi la hauteur tonale du son tympanique s'élève quand la bouche et les narines sont largement ouvertes, et elle s'abaisse proportionnellement au degré d'occlusion de ces orifices ; le caractère tympanique ou métallique est alors moins marqué.

AUSCULTATION. — Dès que l'épanchement est appréciable par la percussion, l'auscultation révèle dans les points correspondants une *diminution dans la force du bruit respiratoire* et une *altération dans son timbre* ; c'est l'expiration qui est modifiée d'abord, elle devient soufflante et prolongée, l'inspiration peut ensuite présenter le même caractère, mais le souffle reste en général plus marqué pendant l'expiration ; au début, il est doux, vibrant, un peu lointain, comme voilé ; il est produit par le bruit vésiculaire, renforcé et prolongé par une couche mince de liquide, faisant office d'anche membraneuse ; ultérieurement, CE SOUFFLE SUBIT DIVERSES MODIFICATIONS selon l'abondance de l'épanchement et l'état du poumon. Il *disparaît et fait place au silence* là où le liquide s'est substitué au poumon ; — *il persiste avec ses caractères primitifs* là où la couche liquide est restée assez mince pour transmettre le bruit vésiculaire prolongé et vibrant ; — il prend le caractère *bronchique ou tubaire* là où la compression du parenchyme pulmonaire est assez forte pour en détruire la perméabilité, et pour permettre la transmission du bruit des bronches moyennes à travers le liquide et le tissu condensé ; — il *prend le caractère caverneux ou amphorique* là où la compression, plus forte encore, aplatit les petites et moyennes bronches de manière à ne laisser consonner que le bruit fort et volumineux des grosses divisions de l'arbre bronchique ; — enfin, quand bien même la compression est assez forte pour produire la consonnance tubaire, *le souffle peut être remplacé par un silence absolu*, si les bronches, accolées ou obstruées, ne sont pas accessibles à l'air.

Telles sont les conditions génératrices fondamentales de ce phénomène stéthoscopique ; voici les applications cliniques. Dans l'*épanchement partiel à*

, selon l'épaisseur de la couche interposée, le la hauteur du liquide ; tantôt le silence en veau supérieur; tantôt un souffle bronchique baire qui reprend par en haut le caractère type. — Dans l'*épanchement complet*, on con- e souffle bronchique en haut ; tantôt il y a du toute l'étendue de la poitrine; phénomène ıchement abondant; tantôt un silence géné- colonne vertébrale, où l'on retrouve le bruit ı du silence ou du souffle bronchique en bas, ıorique en haut, notamment sous la clavicule laire. Ce dernier phénomène est très-rare toujours de peu de durée à moins que l'état

c'est-à-dire quand les conditions des lames vibrantes sont réalisées; cette voix *chevrotante* (*égophonie*) appartient donc aux épanchements faibles et moyens. Le parallélisme des caractères de la voix et du souffle résulte, on le conçoit, de la similitude des causes génératrices. Si ces conditions purement physiques ne pouvaient être réalisées que par un liquide, les signes correspondants révéleraient à coup sûr l'existence d'un épanchement; mais la condensation plus ou moins complète du poumon sur les bronches peut être le fait de l'infiltration du parenchyme, de sa compression par une masse solide; et, d'autre part, une lame mince et vibrante peut être formée par une simple fausse membrane; aussi les signes stéthoscopiques précédents ne sont-ils point pathognomoniques d'un épanchement liquide; et pour ne parler que de ce qui a trait à la pleurésie, le souffle voilé et l'égophonie peuvent être produits ou par un liquide, ou par des membranes pleurales réalisant certaines conditions physiques; de même, le souffle bronchique et le souffle caverneux peuvent être produits, sans liquide actuel, par des paquets pseudo-membraneux, aplatissant le poumon sur les bronches moyennes ou grosses. Ce fait n'est point rare dans la pleurésie chronique.

La pleurésie est assez souvent accompagnée de *râles bronchiques*, tenant, soit à une bronchite concomitante, soit à une hypersécrétion simple, soit à la diminution de calibre des canaux; ces râles sont perceptibles à travers l'épanchement toutes les fois que celui-ci donne lieu à du souffle; or, comme le volume des râles est proportionnel à celui des bronches qui les fournissent, on peut entendre dans la pleurésie à souffle caverneux des râles muqueux à grosses bulles, qui, sous l'influence des secousses de la toux, prennent le caractère du gargouillement. A l'exception de la pectoriloquie articulée, l'auscultation fournit alors tous les phénomènes propres aux excavations pulmonaires, et il n'est pas toujours facile d'éviter l'erreur.

Dans les vastes épanchements avec déplacement des organes, l'auscultation et la percussion permettent de constater le refoulement du cœur, de la rate et du foie; ce dernier viscère n'est pas directement abaissé; il éprouve un moment de bascule qui porte le lobe droit en bas et le gauche en haut aux dépens du diaphragme; quand cette dislocation est très-marquée, elle ajoute à la gêne respiratoire en entravant l'expansion du poumon gauche.

De même que la fièvre de la pleurésie aiguë ne suit aucun cycle défini, de même la marche de la maladie envisagée *in toto* est variable, et l'on n'observe que bien rarement les phénomènes critiques ou de défervescence brusque qui sont si communs dans la pneumonie; l'évolution favorable se fait par *lysis prolongée* (*voy.* t. I, p. 79), et voici en général comment les choses se passent: la fièvre croît pendant trois à cinq jours, puis elle persiste, oscillant autour de son maximum, tant que l'épanchement subit une [illegible]tation continue, c'est-à-dire pendant deux à quatre jours; durant [illegible] la douleur thoracique disparaît, et la dyspnée diminue parce

matose dans les épanchements considérables ou doubles, et par syncope dans les pleurésies gauches qui déplacent le cœur. L'évacuation spontanée du liquide au dehors est extrêmement rare dans la forme aiguë.

Pleurésie diaphragmatique (1). — Lorsque l'inflammation de la plèvre diaphragmatique coïncide avec celle de la plèvre costo-pulmonaire, la percussion et l'auscultation fournissent les signes ordinaires de l'épanchement; mais elles ne donnent que des renseignements vagues ou nuls si la pleurésie diaphragmatique est isolée. La percussion est alors stérile, et l'auscultation, qui peut l'être aussi, ne révèle dans le cas contraire qu'un peu d'affaiblissement du bruit vésiculaire, ou quelques râles sous-crépitants à la limite inférieure du poumon du côté malade. Ce qui est caractéristique, c'est la vivacité de la fièvre, c'est la violence de la dyspnée due à l'immobilité paralytique d'une moitié du diaphragme, de sorte que la respiration est purement costale, c'est l'intensité et le siége des douleurs pongitives enchaînant les mouvements : la douleur fondamentale occupe le rebord cartilagineux des fausses côtes, elle est accrue par toutes les pressions, mais *surtout* par celle qui consiste à refouler l'hypochondre de bas en haut ; il y a en outre un point douloureux épigastrique à la hauteur de la dixième côte, à un ou deux travers de doigt de la ligne blanche, parfois aussi un point postérieur dans le dernier espace intercostal près du rachis ; la pression sur le trajet du phrénique entre les attaches du sterno-cléido-mastoïdien réveille une douleur beaucoup plus vive que du côté sain ; enfin le malade éprouve des douleurs spontanées au-dessus de la clavicule, dans le moignon de l'épaule, dans la région scapulaire et dans la sphère du plexus cervical superficiel. Ces particularités, signalées par N. Guéneau de Mussy, sont des phénomènes d'irradiation qu'expliquent le trajet et les connexions anatomiques du nerf phrénique. Cette même condition rend compte du hoquet, des nausées et des vomissements qui accompagnent souvent la pleurésie diaphragmatique ; l'ictère a été observé, mais il est exceptionnel. — Dès le début, la situation du malade est très-grave, et la mort par asphyxie est la terminaison la plus fréquente ; cette variété est heureusement très-rare, comparativement à la pleurésie commune.

Forme chronique. — Elle succède souvent à la forme aiguë, et j'ai indiqué plus haut la modalité de la transition ; dans d'autres cas elle est primitive. Le travail inflammatoire plus lent, plus graduel, ne suscite pas de réaction fébrile bien nette, la douleur est mal accusée ou nulle, et la plèvre finit par être pleine de liquide sans qu'il y ait eu à aucun moment

(1) Andral, *loc. cit.* — Guéneau de Mussy [illegible] *ch. gén. de* [illegible] *Med. Times and Gaz.*, 1857. — Delore, *T* [illegible] *P* [illegible] *Dublin med. Press*, 1861. — Laporte, [illegible] Paris, 1869.

les symptômes généraux propres à la pleuresie aiguë ; il peut même arriver que ce travail de formation soit absolument silencieux ; le malade, sans le savoir, continue de vaquer à ses occupations, il s'aperçoit seulement qu'il a moins d'appétit, qu'il se fatigue plus vite, qu'il s'essouffle facilement, et lorsque, inquiété enfin par l'aggravation de ce malaise, il se présente au médecin, il a déjà un vaste épanchement.

Les particularités anatomiques ont été exposées précédemment ; les particularités symptomatiques sont, indépendamment de la durée, les caractères de la fièvre qui, rémittente d'abord, devient intermittente à accès du soir ; puis elle finit souvent par s'éteindre pour renaître un peu plus tard, avec une continuité qui conduit rapidement à l'autophagie et au marasme (*fièvre hectique*) ; quant aux signes d'épanchement, ils n'ont rien de spécial, il est clair, en effet, que la persistance plus ou moins prolongée du liquide ne saurait modifier en rien les phénomènes purement physiques qui le révèlent ; seulement, comme l'exsudation, tant liquide que membraneuse, est d'ordinaire *très-abondante*, le souffle doux et l'égophonie sont très-rares, le souffle *et la voix bronchiques* sont communs, de même que le silence absolu ; enfin les phénomènes caverneux, tout en restant exceptionnels, sont plus fréquents que dans la pleurésie aiguë.

La durée est vraiment indéterminée, elle s'étend de deux ou trois mois à plusieurs années ; pendant cette longue période, on voit souvent une résorption plus ou moins avancée être brusquement interrompue par une nouvelle effusion de liquide, provenant de l'inflammation des néo-membranes. Dans d'autres cas, un épanchement demeuré stationnaire durant des mois commence contre toute atteinte à diminuer ; c'est qu'alors la vascularisation des produits membraneux a été très-lente, mais, une fois effectuée, elle accomplit, dans une mesure variable, le travail de résorption.

La terminaison par résorption complète ou par vomique est exceptionnelle, elle ne peut guère être espérée que chez les jeunes sujets ; dans les cas heureux, le mode ordinaire de guérison est la résorption incomplète avec reliquats membraneux abondants et rétrécissement thoracique ; dans d'autres circonstances, l'évacuation spontanée ou artificielle du liquide est suivie de l'établissement d'une fistule dont la persistance est compatible avec un état de santé à peu près satisfaisant : le malade de Wendelstadt vécut ainsi treize ans, et celui d'Otto vivait encore avec sa fistule, dix-sept ans après la thoracentèse qui y avait donné lieu. De tels faits sont rares ; [illegible]sement mortel est ordinairement la conséquence de ces suppura[illegible] prolongées. — En l'absence d'intervention opératoire, la mort est la [illegible]son la plus fréquente de la pleurésie chronique ; elle est produite [illegible] suffocation brusque, par consomption, par évacuation de l'empyème dans [illegible]es ou dans d'autres organes, enfin par infection purulente, ou

ES DE LA PLEVRE.

u liquide et formation d'un hydropneumo-
aire.

STIC ET PRONOSTIC.

e la pleurésie aiguë par la violence du frisson
le crépitant, par l'exagération des vibrations
on ; la valeur différentielle du souffle bron-
est illusoire, puisque ces phénomènes sont
— Toute pneumonie superficielle coïncide
sèche de la plèvre ; mais, indépendamment
mmation du parenchyme est le fait principal,
ions coïncider avec une importance sensible-

qui est limitée en haut et sur les côtés par la sonorité pulmonaire, tandis qu'en bas elle se continue sans interruption avec la matité hépatique.

La *pleurésie à phénomènes caverneux ou pseudo-cavitaires* simule une CAVITÉ CREUSÉE DANS LE PARENCHYME PULMONAIRE; s'il s'agit d'une pleurésie aiguë, l'erreur sera évitée d'après l'âge de la maladie, le caractère transitoire des phénomènes suspects et l'absence d'odeur gangréneuse; s'il s'agit d'une pleurésie chronique, ce qui est le cas le plus fréquent, l'analogie est grande avec une caverne tuberculeuse; on reconnaîtra la pleurésie à l'ensemble des symptômes antérieurs, au siége des phénomènes stéthoscopiques cavitaires à la base ou à la région moyenne de la poitrine, à l'absence de pectoriloquie nettement articulée, à l'absence de l'expectoration propre à la tuberculose chronique, à l'intégrité de l'autre poumon; la pleurésie pseudo-cavitaire est quelquefois limitée au sommet, l'élément différentiel tiré du siége fait alors défaut, et la considération des autres signes permet à peine d'échapper à l'erreur; elle est pour ainsi dire inévitable si le sommet de l'autre poumon donne les signes d'une tuberculose commençante. Enfin la faute sera forcément commise en sens inverse, c'est-à-dire qu'on admettra à tort une pleurésie chronique, si la base du poumon est excavée par une lésion tout à fait insolite, telle qu'un *kyste dermoïde* en voie d'élimination; j'ai vu un exemple de ce complexus pathologique, dont la rareté est telle qu'on ne doit même pas y songer dans les conditions ordinaires de la clinique.

Après guérison, la pleurésie terminée par adhérences pleuro-péricardiaques peut laisser des bruits de frottement qui sont isochrones au rhythme du cœur, et ne sont pas suspendus par l'arrêt de la respiration; dans des cas plus rares, elle engendre par compression cardio-vasculaire un bruit de souffle systolique, et comme la compression augmente à l'expiration, le souffle peut présenter à ce moment un renforcement évident (1); la notion des antécédents, l'absence des symptômes de péricardite ou de lésion valvulaire permettront de reconnaître l'origine véritable de ces phénomènes trompeurs.

Le pronostic et les variétés qu'il présente selon les causes de la maladie et la marche de l'épanchement, découlent de l'exposé qui précède; je n'y reviens que pour combattre l'opinion qui assigne à la pleurésie aiguë franche un pronostic léger; c'est en tout cas une maladie inquiétante; elle peut être dangereuse en l'état, et par l'irrégularité de ses allures elle déjoue souvent les prévisions les plus rationnelles. — La gravité de la pleurésie chronique est incontestable, mais elle peut être grandement modifiée par un traitement opportun.

(1) CHOUAU, *Des bruits pleuraux et pulmonaires dus aux mouvements du cœur*, in Paris, 1869.

TRAITEMENT.

ɪ sont violents et que la dyspnée et le point
nses, la saignée générale est utile pour atté-
ne manque jamais, mais il est temporaire,
e bénéfice, il faut répéter les émissions san-
la chose peut être risquée chez les individus
anche au milieu d'une santé parfaite ; mais,
cette pratique est dangereuse ; la première
itée, puisqu'elle ne procure qu'un soulage-
ıne spoliation qui peut être nuisible, et cela
ultérieure de la maladie. En l'absence de

tation légère, et même, suivant le cas, quelques toniques, afin qu'il puisse faire face au travail pathologique.

Quand l'épanchement demeure stationnaire ou que la diminution en est si lente qu'on a lieu de craindre la détérioration organique et le marasme, il faut donner issue au liquide, soit par la ponction ordinaire, soit par les ponctions capillaires (1); c'est là pour la THORACENTÈSE une première et formelle indication; en voici une seconde sur laquelle j'appelle expressément l'attention : *à un moment quelconque de la pleurésie aiguë, la ponction de la poitrine doit être faite si le malade est menacé de suffocation par le fait de l'abondance du liquide*. L'urgence de l'opération est souvent très-précoce dans les pleurésies gauches.

Lorsque la pleurésie chronique est vierge de traitement, on peut essayer l'effet des vésicatoires et des évacuants; mais il ne faut pas perdre trop de temps dans ces tentatives le plus souvent stériles; le véritable traitement de cette forme est la thoracentèse, qui offre d'autant plus de chances de succès qu'elle est pratiquée plus tôt. Sauf quelques cas exceptionnellement heureux, il est nécessaire de répéter l'opération, parce que le liquide se reproduit; néanmoins on peut, pour les deux ou trois premières fois, se borner à la ponction simple dans l'espérance que la reproduction sera de moins en moins abondante; s'il en est autrement, il faut laisser une canule ou un tube à demeure, et pratiquer dans la *cavité pyogénique* des injections modificatrices avec la teinture d'iode, l'eau alcoolisée ou le permanganate de potasse. La durée et l'issue de ce traitement sont également variables; mais il ne faut pas oublier que le malade est certainement perdu si l'on n'intervient pas.

CHAPITRE II.

HYDROTHORAX.

L'hydrothorax (2) présente avec la pleurésie les mêmes rapports que l'hydropéricarde avec la péricardite : l'un est une hydropisie, l'autre est une inflammation, de là le caractère séreux du liquide de l'hydrothorax, et l'intégrité histologique de la plèvre qui n'est modifiée, quand elle l'est, que

(1) BLACHEZ, *Du traitement des épanchements pleuraux par la thoracentèse capillaire* (*Union méd.*, 1868).

(2) MACLEAN, *Inquiry into the nature, causes and cure of hydrothorax*. Edinburgh, 1810. — MICHELOT, *Sur l'hydropisie en général et l'hydrothorax en particulier*. Paris, 1[illegible]. — COMTE, *De l'hydropisie de la poitrine et des palpitations du cœur*. Paris, 1[illegible]. — *Medical Repository*, n° 10. London, 1823. — SCHRÖDER VAN DER KOLK, *Obs.*

ES DE LA PLÈVRE.

- Les CAUSES MÉCANIQUES sont toutes les con-
veineuse dans le poumon ou dans les parois
qui entravent le déversement des gros troncs
l'*emphysème*, la *sclérose* et les *tumeurs pulmo-*
ine cave supérieure et de l'azygos, les *lésions*
s et les plus puissantes de ces conditions. La
surcharge sanguine du cœur, et gênant par
est une cause suffisante d'hydrothorax ; c'est
uées les hydropisies pleurales qui se déve-
période ultime des maladies graves, lorsque
CAUSES DYSCRASIQUES sont le *mal de Bright* et
achexie paludéenne ; de même que l'hydro-
te origine est tardif, il est presque toujours
.
que toujours double, mais elle est rarement

péricarde par les diurétiques, les drastiques et les révulsifs cutanés; il va sans dire que, dans l'hydrothorax lié au mal de Bright, les vésicatoires doivent être proscrits et remplacés par des applications de teinture d'iode. Lorsque l'abondance de l'épanchement fait craindre la suffocation, et que la maladie hydropigène n'est pas encore parvenue à sa phase ultime, il ne faut pas hésiter à ponctionner la poitrine.

CHAPITRE III.

PNEUMOTHORAX. — HYDROPNEUMOTHORAX.

La présence de fluides aériformes dans la cavité pleurale constitue le PNEUMOTHORAX; — la présence simultanée de gaz et de liquides constitue l'HYDROPNEUMOTHORAX (1). Ce dernier est infiniment plus fréquent, et cela pour deux raisons : souvent la plèvre contient déjà du liquide quand le gaz y pénètre; lorsqu'il n'en est pas ainsi, le contact de fluides aériformes *plus ou moins altérés* détermine au bout d'un temps variable un épanchement liquide, de sorte que le pneumothorax est bientôt remplacé par un hydropneumothorax; enfin, dans bon nombre de cas, la plèvre reçoit au même moment de l'air et du liquide, et c'est un épanchement mixte qui est formé d'emblée. Dans cette circonstance, la quantité du liquide augmente rapidement

(1) ALARD, *Sur le pneumothorax ou les congestions gazeuses qui se font dans la poitrine*. Paris, 1803. — LAENNEC, ANDRAL, *loc. cit.* — PIORRY, *Dict. des sc. méd.*, t. XLIV. — DAVY, *Philosoph. Trans.*, 1824. — BREBBE DE BOISMONT, *Thèse de Paris*, 1825. — LOEW, *Recherches sur la phthisie*. Paris, 1826. — DUNCAN, *Edinb. med. and surg. Journ.*, 1827. — REVEILLÉ, *Journ. hebd. de méd. et de chir.*, 1827. — MARTIN SOLON, *Arch. gén. de méd.*, 1835. — SIEBERT, *Allg. med. Zeit.*, 1835. — GRAVES, *loc. cit.* — STOKES, *Dublin Journ. of med. Sc.*, 1840, et *Diseases of the Chest*. Dublin, 1837. — PUCHELT, *Beiträge. med. Annalen*, 1841. — SCHEB, *Arch. f. phys. Heilk.*, I. — SAUSSIER, *Recherches sur le pneumothorax*. Paris, 1841.

MOHR, *Berlin. Centralz.*, 1842-1843. — TAYLOR, *Provincial med. Journal*, 1842. — BARKER, *London med. Gaz.*, 1843. — HUGHES, *eodem loco*, 1843. — MONNERET et FLEURY, *Compend. de médecine*, t. VII. — BARLOW, *London med. Gaz.*, 1845. — CHOMEL, *Gaz. hôp.*, 1845. — JULIUS HOTTE, *Ueber Pneumothorax*. Würzburg, 1848. — HAMILTON BELL, *London med. Gaz.*, 1849. — RUEFF, *Ueber Pneumothorax*. Würzburg, 1849. — BEND, *The Lancet*, 1850. — RABUS, *Union méd.* 1850. — GÜSSBURG, *Deutsch Zeitv.*, 1852. — WOILLEZ, *Arch. gén. de méd.*, 1853. — WESTBECK, *Krankheiten des Respirationsorgane*. Erlangen, 1854. — VERNARD, *Gaz. méd. Paris*, 1856. — M'DOWEL, *On an unusual form of pneumothorax* (*Dublin hosp. Gaz.*, 1856). — TROUSSEAU, *Gaz. hôp.*, 1857. — FRIEDREICH, *Ueber die diagnostische Bedeutung der objectiven Hohlräumsymptome* (*Würzburg. Verhandl.*, 1857). — SEITZ, *Die Auscultation und Per-*

e que l'irritation de la plèvre est plus forte et
s où la membrane est en contact avec du gaz

e produit spontanément des gaz ; ainsi entendu,
itif n'existe pas ; et cette conclusion, que j'ai
es d'après l'analyse des principales observations
ourd'hui. Il est bien certain, en revanche,
naissance dans la plèvre altérée, par suite de
liquides épanchés ; de là un *pneumothorax*
mé *pleurétique* pour en indiquer l'origine ; les
it la réalité sont rares par la raison que le fait
n, mais elles sont parfaitement probantes : je
le Wunderlich, Hughes Bennett, Rosenthal,
send, etc.
es cas, les gaz ne sont pas formés dans la

[illegible] *tuberculeuses superficielles.* — [illegible]
[illegible] *-pleurale,* — plus rarement [illegible]
[illegible] Carswell, — plus rarement [illegible]
[illegible] Lannec, Richet, Hermet, [illegible]
[illegible] liquide secondaire : [illegible]
[illegible] peut s'ouvrir à la [illegible] dans les bronches et dans [illegible]
[illegible] pneumothorax avec épanchement purulent [illegible]
de même des cavités de [illegible]

Lésions des plèvres. — [illegible]
pleurétique, d'une *pleurésie* [illegible]
la pénétration de l'air dans [illegible]
pyopneumothorax. Le [illegible]
vers la paroi thoracique.

[illegible] **des organes voisins.** — [illegible]
[illegible] *sont les stes* [illegible]
[illegible] *ns la plèvre* et dans le [illegible]
ures péribronchiques dans [illegible]
l'œsophage Boerhaave, Meyer. — [illegible]
et les *kystes du f*[illegible]
du rein qui suivent la même [illegible]
la plèvre diaphragmatique [illegible]
suivie d'un épanchement [illegible]
qu'on a observé la perforation [illegible]
et l'épanchement des gaz [illegible]

Les causes traumatiques [illegible]
poitrine, les *fractures* [illegible]
les *ruptures pulmonaires* [illegible]

[illegible] PATHOLOGIE

La quantité de [illegible] *mille et plus ;* elle est [illegible]
et, en cas de perforation, [illegible]
[illegible] tout de l'état préalable du poumon et de la plèvre [illegible]
[illegible]ences, si le poumon a conservé sa souplesse normale de [illegible]
[illegible] céder à la compression, alors l'épanchement gazeux arrive à son
[illegible] disposition anatomique fréquente mais non constante facilite [illegible] accumulation : des dépôts fibrineux font office de soupape au niveau [illegible] perforation, ils laissent entrer l'air à l'inspiration, et en empêchent la [illegible] l'expiration. Le plus souvent ces produits finissent par obstruer complètement l'orifice, et après un temps variable de quelques heures

tre plus de gaz dans la plèvre. Cette occlusion
tante que le dit Skoda, mais elle est à coup sûr
sorte qu'à l'autopsie, pour peu que le pneumo-
ut plus retrouver l'ouverture. La *qualité* du gaz
exactes des éléments constitutifs, mais la nature
sont toujours les mêmes ; l'azote domine (on en
00), puis vient l'acide carbonique qui oscille
pour 100, enfin il y a une petite quantité d'oxy-
azeux proviennent de la décomposition du pus,
'hydrogène sulfuré, qui exerce une action des
ce cas réservé, on ne peut dire que le gaz soit
nmation pleurale : les nombreuses expériences
ttement que les fluides aériformes du pneumo-
excepté) n'ont pas d'action nocive par eux-

culose à l'une quelconque de ses périodes, à bronchite chronique, plus ou abcès et les foyers cancéreux du poumon. Les autres causes non [illegible] énumérées sont exceptionnelles. — Le début est lent ou brusque, et la mortalité de l'invasion est généralement commandée par la cause du pneumothorax. Le pneumothorax sans perforation, c'est-à-dire le pneumothorax [illegible] a toujours un début lent, et il est souvent [illegible] par l'examen physique de la poitrine ou par une [illegible] de la [illegible] du pneumothorax par perforation [illegible] un début [illegible], qui dépend de l'état de la [illegible] au moment de la perforation et à [illegible] sine, l'épanchement pur est caractérisé par les symptômes significatifs : dans le cas contraire, l'invasion peut être aussi [illegible] qu'en l'absence de perforation [illegible] enkysté, et [illegible] qui se [illegible] dans les périodes ultimes de la tuberculose ulcéreuse, ou généralement au début [illegible] des lobules [illegible] pneumoniques sous-pleurales [illegible] par des phénomènes d'une grande violence.

Quand il y est pas [illegible] le pneumothorax est caractérisé par une douleur et une [illegible]. — La *douleur* est [illegible] elle résulte de la perforation [illegible] et de la distension brusque de la plèvre lorsque l'épanchement gazeux est [illegible] aussi elle peut être [illegible] à la suite d'efforts [illegible] cette douleur. Les malades [illegible] au moment de la [illegible], la sensation [illegible] dans l'intérieur de la poitrine [illegible]. Le fait [illegible] plus tardive que [illegible] de la [illegible]. — La *[illegible]* est [illegible] si l'épanchement gazeux [illegible] au contraire, elle est [illegible] aux premiers moments le degré de [illegible] quand le malade peut [illegible] le [illegible] couché. La [illegible] est variable. [illegible] 58 cas analysés par Sansom [illegible] 9 fois du côté sain et [illegible] des deux côtés. La dyspnée résulte ici de la compression [illegible] des poumons et du cœur, et de la [illegible] compensatrice, souvent accompagnée d'emphysème, qui envahit l'autre poumon : il y a là un type [illegible] Wintrich, ce qui explique la faiblesse et le [illegible] de la voix, [illegible] de la force expiratrice et la [illegible] lorsque la dépletion du cœur droit est entravée. La force de la toux et de l'expectoration est diminuée comme celle de la voix, et par la même raison, sauf le cas où le pneumothorax résulte de l'évacuation d'un empyème à travers les bronches : la toux est alors quinteuse, l'expectoration abondante : bref, les phénomènes dominants au début sont ceux de la vomique pleurale, et les effets propres du pneu-

orsque l'évacuation du liquide en a fait baisser
de la perforation. — Quand la *fièvre* n'existe
u pneumothorax, elle ne s'allume qu'au mo-
laire de la plèvre, et elle manque tout à fait
pur.

l'expression directe des conditions physiques
osition d'une couche gazeuse entre le poumon
eu que l'épanchement aérien soit notable, le
ATION marquée, et devient à peu près immo-
spiratoires ; ce phénomène ne manque que
té où la dilatation est nulle ou partielle, et
s qui ont la poitrine préalablement rétrécie
pleurésie chronique (*pneumothorax avec rétré-*
h). — La présence des fluides aériformes dans
s que provoque la PERCUSSION du thorax ; il y a

le poumon, mais il est transmis à travers une cavité pleine de gaz qui le renforce et en modifie le timbre, de manière à le faire ressembler au bruit que l'on obtient en soufflant dans une grande cruche (amphore vide) : de là la *respiration* ou *souffle amphorique*, de là aussi le caractère amphorique de la *voix*, de la *toux* et des *râles bronchiques* : tous ces bruits ne sont autre chose que l'écho lointain des bruits broncho-pulmonaires, modifiés par leur passage à travers un milieu gazeux. Quand les bulles des râles bronchiques sont rares et espacées par des intervalles notables de manière à se succéder isolément *une à une*, elles retentissent également *une à une* avec le timbre amphorique ; c'est là le *tintement métallique*, phénomène fugace, qui n'apparaît souvent que sous l'influence de la toux, et qui peut faire complètement défaut. Tous ces bruits, *y compris le tintement métallique*, peuvent être produits en l'absence de perforation : ils dénotent simplement, je le répète, la présence d'une couche d'air modifiant les bruits broncho-pulmonaires dans leur trajet du poumon à l'oreille. — Lorsqu'il y a hydropneumothorax et que la plèvre est libre d'adhérences, on peut déterminer par une secousse brusque imprimée au malade un bruit de glouglou ou de gargouillement, résultant de l'agitation du liquide dans un milieu gazeux : ce phénomène, connu de toute antiquité, porte le nom de *succussion hippocratique*.

La marche est variable ; dans quelques cas l'insuffisance pulmonaire est tellement prononcée que la MORT a lieu en quelques heures, ou même presque subitement par asphyxie aiguë (faits de Taylor, Dittrich, etc.). Ordinairement la vie se prolonge quelques jours ou même plusieurs semaines, et la mort est produite par asphyxie lente, ou par l'épuisement résultant de la maladie première et de la pleurésie secondaire. La GUÉRISON est possible, mais rare ; les conditions qui permettent de l'espérer sont l'absence de désordres organiques graves antérieurs, et la cessation précoce de l'accroissement du pneumothorax, ce qui implique l'occlusion rapide de la perforation. Dans ces cas heureux, un épanchement liquide a lieu ; à mesure qu'il augmente, le gaz est résorbé, et l'hydropneumothorax finit par être transformé en une pleurésie qui guérit : cette évolution favorable est toujours longue, la guérison peut n'être complète qu'au bout de quelques mois. C'est principalement dans l'emphysème et dans la tuberculose au début que cette terminaison est observée. Le pneumothorax, suite de l'évacuation d'un empyème par les bronches, peut aussi guérir, mais la guérison n'est pas toujours complète ; il reste parfois pendant des années une fistule pleuro-bronchique par laquelle le malade rend de temps en temps le liquide produit dans la plèvre (Henoch, Romberg). — Pour le pneumothorax traumatique, la guérison est le fait ordinaire.

DIAGNOSTIC.

nénomènes de percussion analogues à ceux du
its métalliques d'auscultation font défaut, le
plétement éteint, il y a les râles ordinaires du
ations vocales sont perceptibles, enfin la lésion
le, tandis que le pneumothorax double est
EURÉSIE et la PNEUMONIE peuvent présenter par
e; mais il n'est jamais aussi éclatant, aussi pur
diminue ou même disparaît lorsque le malade
ner), et il présente son maximum au niveau
poumon. Il est à remarquer d'ailleurs que,
de l'amphorisme à l'auscultation, elles ont

tion pulmonaires. Ce dernier élément est un des plus importants dans le diagnostic de la caverne et du pneumothorax suppuré.

Quant au diagnostic de la cause, il sera toujours facilement établi par l'ensemble des antécédents du malade, les caractères de l'expectoration, l'examen général, hépatique, rénale). La présence ou l'absence de l'épanchement liquide : c'est dans le pneumothorax par empyème simple, ou par rupture pulmonaire suite d'effort et de continuer, que l'on observe ordinairement l'épanchement gazeux pur.

TRAITEMENT.

Dans le pneumothorax, suite de traumatisme ou de rupture pulmonaire, la saignée peut être indiquée pour remédier à la fluxion du poumon sain ; mais, dans les autres conditions, qui sont de beaucoup les plus fréquentes, l'état des malades contre-indique les émissions sanguines générales ; tout au plus pourrait-on agir localement au moyen de ventouses scarifiées pour combattre la congestion, indication qui peut aussi être remplie par des applications de glace : elles ont cet autre avantage de diminuer la dyspnée en condensant les gaz épanchés. En tout cas, les opiacés à petites doses constituent le traitement par excellence : traitement palliatif, cela va sans dire, qui soulage le malade, mais ne peut rien sur l'évolution ultérieure du processus.

La ponction de la poitrine est indiquée toutes les fois que la tension est assez forte pour faire redouter la suffocation : il y a là une indication vitale qu'on n'a le droit de négliger que dans les cas où les lésions pulmonaires menacent par elles-mêmes le malade d'une mort très-prochaine. On a dit que la ponction de thorax n'est aussi qu'un moyen palliatif : il faut distinguer : dans le pneumothorax sans perforation (pneumothorax pléurétique), elle peut devenir curatrice en enlevant à la plèvre les gaz et le liquide qui les a produits : dans le pneumothorax avec perforation, la ponction sera purement palliative si l'ouverture pathologique restait toujours béante, l'air se renouvelant alors à mesure qu'il est extrait : mais, comme il est certain que dans la majorité des cas la perforation est fermée très-rapidement, la ponction faite quelques jours après le début des accidents peut vraiment être dite curatrice, et elle l'est en effet.

APITRE IV.

LOSE. — CANCER.

ɛvre n'est jamais l'unique expression de
c les granulations généralisées de la tubercu-
les altérations de la tuberculose pulmonaire
, la lésion consiste dans la présence de gra-
u même de la plèvre, notamment dans la
le second cas, la lésion a une double moda-
le est constituée par la granulose de fausses
sies antérieures, c'est là la règle ; mais dans

dans ce dernier cas, le cancer pleural se continue directement avec les masses pulmonaires, ou bien il en est indépendant et se présente sous forme de noyaux diffus, soit dans la plèvre diaphragmatique et viscérale, soit dans les couches profondes du feuillet costal. Dans d'autres circonstances, le cancer de la plèvre est l'effet d'une reproduction ou d'une propagation dont le point de départ est une tumeur cancéreuse du sein, guérie ou encore présente. J'ai rapporté dans ma clinique deux faits qui se rattachent à la première de ces deux éventualités, et c'est précisément la notion de l'opération antérieure qui m'a permis de faire un diagnostic justifié plus tard par l'autopsie. Les cas plus récents de Lenoir concernent des cancers mammaires non encore opérés. Dans cette forme l'altération cancéreuse secondaire peut envahir à la fois la plèvre et le poumon, mais elle est ordinairement unilatérale, elle occupe le côté correspondant au foyer cancéreux extérieur.

Les lésions précédentes n'ont pas de symptômes qui leur soient propres, le diagnostic est fondé principalement sur les antécédents, sur l'état général (cachexie) des malades, sur les signes physiques fournis par les poumons, parfois aussi, dans le cas de cancer surtout, par les phénomènes de compression qui caractérisent les tumeurs intrathoraciques. En ce qui concerne l'épanchement liquide, il y a lieu d'établir trois groupes de cas : il y a un *épanchement séreux* ou *séro-fibrineux* ; — il y a un *épanchement sanguinolent*, — *il n'y a pas ou presque pas d'épanchement*. Cette dernière éventualité est la plus favorable pour le diagnostic : la *persistance indéfinie de gros bruits de frottement* chez un individu qui présente d'ailleurs les signes d'une tuberculose avancée ou d'une cachexie cancéreuse, ou qui a subi une opération suspecte révèle presque à coup sûr une néoplasie pleurale. L'*épanchement non sanglant* n'indique rien, il *appartient au tubercule et au cancer de la plèvre*, aussi bien qu'à la pleurésie simple ; l'*épanchement sanguinolent* est une présomption en faveur du tubercule ou du cancer, mais on ne possède cet élément d'appréciation qu'après la thoracentèse. Cette opération est indiquée toutes les fois que la dyspnée devient une cause de péril.

IÈME CLASSE

L'APPAREIL DIGESTIF.

MIER LIVRE

BOUCHE ET DU PHARYNX.

matite ulcéreuse ou ulcéro-membraneuse ; — stomatite mercurielle ; — stomatite crémeuse ou muguet.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La **stomatite simple** ou **érythémateuse** est produite le plus souvent par des *irritations locales*, telles que le contact de corps trop chauds ou trop froids, le travail de la dentition, la malpropreté ou l'inégalité des dents, l'usage d'aliments trop épicés, l'abus des poissons de mer et des crustacés, la mastication du tabac, etc. Dans d'autres circonstances, elle est liée à un *état catarrhal de l'estomac*, aux *époques menstruelles* ou à une inflammation du tégument externe, notamment à l'*érysipèle de la face*, qu'elle précède dans un assez bon nombre de cas. Cette maladie est de tous les âges.

La **stomatite aphtheuse** peut aussi être observée à tout âge, cependant elle est beaucoup plus fréquente chez les enfants et les jeunes gens, plus fréquente aussi chez les sujets de constitution faible qui sont soumis à de mauvaises conditions hygiéniques. Les mêmes *irritants locaux* qui causent la stomatite simple, peuvent aussi donner lieu à la forme aphtheuse ; assez souvent les aphthes sont sous la dépendance d'un *dérangement des fonctions digestives ;* chez les enfants, ont les voit se développer à la suite des *diarrhées prolongées ;* chez les vieillards, à la suite d'un *mouvement fébrile* d'une certaine durée ; ils ne sont pas rares dans l'*état puerpéral ;* enfin sous l'influence de *certaines constitutions médicales*, notamment au printemps et à l'automne, ils présentent une généralisation quasi épidémique.

La **stomatite ulcéro-membraneuse** peut exceptionnellement prendre naissance chez des individus jouissant d'une bonne hygiène, par le seul fait d'irritations locales ; mais en général elle est provoquée par de mauvaises conditions de vie, telles que l'*encombrement*, l'*habitation des lieux bas et humides*, une *alimentation insuffisante* ou peu réparatrice ; l'action de ces causes est puissamment favorisée par les *fatigues* et les *excès* de tout genre. La maladie sévit principalement dans les hôpitaux et les asiles d'enfants, puis dans les casernes et dans les camps, où elle frappe surtout les nouvelles recrues. Les remarquables recherches de Bergeron ont établi que, chez les soldats, la stomatite ulcéreuse se propage par *contagion*, et il est infiniment probable qu'il en est de même chez les enfants. Un fait appartenant au même observateur tendrait à prouver que cette maladie est inoculable, mais la question ne peut encore être considérée comme résolue.

La **stomatite mercurielle** résulte de l'action exercée par le mercure sur la muqueuse buccale et les glandes salivaires ; mais il s'agit ici d'une *action après absorption* et non pas d'une action de contact direct ; car la maladie survient non-seulement après l'*ingestion* de préparations mercurielles, mais

les *fumigations*. Quel que soit le mode d'intro-
mercure une fois absorbé est principalement
ires, c'est à ce moment là qu'il agit sur elles,
ı et consécutivement celle de la muqueuse. La
extrêmement variable ; on voit une seule fric-
d'onguent gris, ou bien une seule cautérisa-
erminer la stomatite, et l'on voit aussi l'usage
ıt des semaines et même des mois, ne provo-
able que ces sujets soient totalement réfrac-
idiosyncrasie, il faut reconnaître que toutes les
e puissance pathogénique ; les plus actives sont
ain, le mercure métallique et le protoiodure,
auxquelles sont exposés les ouvriers dans cer-
si déterminer la stomatite, mais elles donnent
lents nerveux et cachectiques du mercurialisme

le germe parasitaire trouve un terrain préparé, favorable à son développement, sinon il meurt ou ne se fixe pas; du reste les expériences de transport direct faites par Oesterlen ont toutes échoué.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — SYMPTOMES.

Dans les stomatites, les caractères anatomiques se confondent presque entièrement avec les symptômes objectifs qui sont de beaucoup les plus importants; c'est pour ce motif que je les rapproche dans une description commune.

La **stomatite simple** présente les altérations de l'inflammation catarrhale; au début, la muqueuse est sèche, luisante, d'un rouge vif, uniforme ou pointillé; en même temps la fluxion du tissu sous-muqueux donne à la membrane une certaine turgescence, de sorte qu'elle garde l'empreinte des dents; souvent aussi les glandes se dessinent en saillies plus prononcées qu'à l'état normal. Bientôt l'hypersécrétion survient, accompagnée d'une formation abondante de jeunes cellules; ces produits se déposent sur les gencives, la face interne des joues et sur la face dorsale de la langue qu'ils revêtent d'un enduit plus ou moins épais; à la pointe et à la base de l'organe, les papilles sont rouges, tuméfiées et érigées. *L'examen microscopique* montre que ces dépôts sont composés d'épithélium et de gouttelettes graisseuses, souvent aussi on y trouve des éléments en bâtonnet qui sont les prolongements rompus des papilles filiformes (Kölliker), des vibrions et des champignons. — Le gonflement est naturellement limité aux régions dans lesquelles la muqueuse est doublée d'un tissu conjonctif abondant et lâche; aussi est-il au maximum au niveau des lèvres et des joues; à la langue, il n'est appréciable qu'à la face inférieure et sur les bords, et il est nul au niveau de la voûte palatine osseuse; l'inflammation, en ce point, ne se traduit que par la rougeur et la saillie des glandes. Dans quelques cas, la chute de l'épithélium laisse par places de petites ulcérations très-superficielles dont le fond rouge vif est formé par le derme muqueux (*érosions catarrhales*); ces exulcérations sont linéaires ou irrégulières, elles sont extrêmement douloureuses, mais elles se cicatrisent d'elles-mêmes et ne retardent pas la terminaison de la maladie. Cette stomatite n'est pas toujours générale, elle est souvent bornée aux joues, aux gencives (*gingivite*) ou au palais (*palatite*).

Indépendamment de ces symptômes objectifs, la stomatite simple est caractérisée par une douleur cuisante qu'exaspèrent le contact des corps solides, de l'air froid, des liquides trop chauds ou trop froids et les simples mouvements de la langue, des lèvres et de la mâchoire; à la sécheresse pénible du début succède bientôt une salivation plus ou moins abondante, et l'haleine prend une odeur désagréable dont le malade a conscience, et qu'il

accuse en disant qu'il a un goût fade ou amer, qu'il retrouve dans toutes les substances qu'il ingère. Dans la gingivite résultant de la malpropreté ou de la carie des dents, ce symptôme est très-prononcé, et l'odeur est voisine de la putridité. Ordinairement apyrétique, la stomatite peut cependant provoquer un léger mouvement fébrile chez les enfants et chez les femmes très-excitables; elle se termine par résolution dans l'espace de quelques jours, mais elle récidive avec une grande facilité lorsque la cause provocatrice subsiste, ce qui est souvent le cas pour la gingivite d'origine dentaire.

Dans quelques cas, la maladie passe à l'ÉTAT CHRONIQUE; la rougeur s'éteint, c'est l'enduit muqueux de la langue qui est le fait dominant, aussi l'haleine reste mauvaise et le goût réel des aliments est altéré; c'est surtout le matin au réveil que ces symptômes sont accusés, et, si l'on n'y prend garde, on croira à un catarrhe chronique de l'estomac, et l'on fatiguera le malade par un traitement dont il n'a que faire.

La **stomatite aphtheuse** (1) ne mérite point le nom de *folliculeuse* qui lui est souvent donné, parce que l'exsudat fibrineux diffus qui la constitue ne siége point exclusivement dans les follicules. Cet exsudat, qui est précédé d'une injection vasculaire, se dépose par places isolées dans le tissu de la muqueuse, sous l'épithélium intact (Bednar, Bamberger); il apparaît comme un noyau grisâtre ou blanc jaunâtre, de forme ronde ou ovale, d'une grosseur variant depuis celle d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'une lentille. Ces dépôts augmentent parfois jusqu'à un diamètre de plusieurs lignes; souvent aussi, quand ils sont très-rapprochés, plusieurs d'entre eux finissent par se réunir, et par former des plaques blanches saillantes mais recouvertes d'épithélium. Dès le deuxième ou le troisième jour l'exsudat se ramollit, il est éliminé avec l'épiderme qui lui correspond, et il reste des ulcérations à contours très-nets, à bords non décollés, dont le fond est formé par le tissu sous-muqueux, et qui se cicatrisent en une ou deux semaines, sans laisser d'autre trace qu'une tache rouge éphémère.

Suivant que les aphthes sont plus ou moins nombreux, ils sont dits con-

(1) VON KETELAER, *De aphthis nostratibus*, etc. Leid., 1772. — MAYERHAUSEN, *De aphthis infantum*. Francof., 1797. — MIDDENTROP, *De aphthis neonatorum*. Groningæ, 1816. — HEYFELDER, *Beob. über die Krankheiten der Neugebornen*. Leipzig, 1825. — EISENMANN, *Die Krankheitsfamilie Pyra*. Erlangen, 1834. — WEIGEL, *De aphthorum diagnosi ac natura*. Marburgi, 1842 — HÜNERKOPF, *De natura vegetabili ac diagnosi aphthorum*. Gryphiæ, 1843. — BERG, *Ueber Aphthen bei Kinder* (trad. de von Busch). Bremen, 1848. — BEDNAR, *Die Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge*. Wien, 1850. — ROSSI, *Note sur la stomatite folliculaire, etc.* (*Gaz. méd. Paris*, 1862). — J. WORMS, *De quelques caractères distinctifs de l'aphthe* (*Gaz. hebdom.*, 1864). — NERLIAC, *Stomatite aphtheuse* (*Gaz. hôp.*, 1866).

nents ou *discrets*, mais la différence la plus importante résulte de l'âge des malades ; cette condition domine le siége de la lésion. Chez les ENFANTS à la mamelle, et dans les premières années de la vie, les aphthes occupent principalement la région palatine dans le point où la voûte osseuse se joint à la voûte membraneuse, et ils ont d'ordinaire une disposition symétrique : de plus, l'exsudat n'est pas folliculaire, comme le croyait Billard, il siége indifféremment dans tous les éléments du tissu muqueux (Bamberger). Chez l'ADULTE, l'exsudation a lieu dans les follicules, ce qui explique l'aspect vésiculeux, puis pustuleux de la lésion, et elle a pour siége de prédilection les lèvres, les joues, les bords et la pointe de la langue.

La symptomatologie caractéristique de la stomatite aphtheuse est tout entière dans les caractères objectifs ou anatomiques qui viennent d'être exposés ; les autres symptômes, sécheresse de la bouche, puis salivation, douleur cuisante, gêne de la mastication, fétidité de l'haleine, sont communs à toutes les stomatites ; chez les enfants, les aphthes sont souvent accompagnés de diarrhée et d'un léger mouvement fébrile. Dans bon nombre de cas, l'irritation gagne par les lymphatiques les ganglions sous-maxillaires et y provoque de la douleur et du gonflement ; mais cet engorgement est de courte durée. Les aphthes qui se développent dans l'état puerpéral, dans le cours de la fièvre typhoïde, et chez les individus cachectiques, peuvent être le point de départ d'une gangrène de la bouche ; mais, à l'exception de ces faits, qui sont très-rares, la stomatite aphtheuse isolée est sans gravité, et elle se termine par cicatrisation dans un espace de temps qui varie de six à trente jours (Bednar). — Les aphthes coïncident assez fréquemment avec le muguet, mais cette circonstance ne modifie pas la marche des accidents ; il en est tout autrement d'une complication constatée par Bednar chez les nouveau-nés, laquelle consiste dans la présence de l'exsudation aphtheuse dans le gros intestin ; il y a alors un tympanisme abdominal qui gêne la respiration, des selles fréquentes et douloureuses, des vomissements, et la terminaison est toujours mortelle.

La **stomatite ulcéro-membraneuse** (1) est un type du *processus anatomique* désigné par les Allemands sous le nom de *diphtherie* : l'exsudation in-

(1) Synonymes : *Stomatite ulcéreuse*. — *Stomatite diphthéritique ou pseudo-membraneuse*. — *Stomatite gangréneuse*.

BRETONNEAU, *Des inflammations spéciales, etc.* Paris, 1836. — GUERSANT et BLACHE, *Dict.* en 30 vol., art. STOMATITE. — BARRIER, *Traité des maladies de l'enfance*. — BARTHEZ et RILLIET, *Traité des maladies des enfants*. — ISAMBERT, *Études sur le chlorate de potasse*. Paris, 1856. — BERGERON, *De la stomatite ulcéreuse des soldats et de son identité avec la stomatite des enfants, dite couenneuse, diphtéritique, ulcéro-membraneuse*. Paris, 1859. — VIELMI, *Gazz. med. ital. Prov. Sarde*, 1862. — BELTZ, *Stomatite ulcéro-membraneuse chez un adulte* (*Gaz. hôp.*, 1868).

ée à la surface de la muqueuse, elle en occup
fondeur variable, de sorte que l'élimination du
ur conséquence une perte de substance, une ul-
ortification de la portion de muqueuse comprise
donc pas là un simple dépôt sous-épithélial ou
ans l'aphthe, il n'y a pas non plus une simple
ans le croup, il y a infiltration et eschare de la
bien indiqué Bergeron.

être générale, la muqueuse est rouge et tumé-
es, les lèvres et les joues; parfois ce sont de
ent l'ulcération, mais le plus souvent elle est
aitée, de teinte violacée ou livide qui, d'abord
ensuite une solution de continuité superficielle:
ition, la petite ulcération a mauvais aspect, les
fois décollés, le fond n'est pas détergé, au con-

et la cicatrisation a lieu sans trace appréciable. Quand la maladie suit cette marche aiguë, sa durée totale est comprise entre une et trois ou quatre semaines. — Mais, dans certains cas, elle devient *chronique* et dure plusieurs mois, soit que les ulcérations primitives persistent sans tendance à la réparation, soit qu'il y ait plusieurs poussées successives. Les maladies intercurrentes, telles que le choléra, la dysentérie, la fièvre typhoïde, ne modifient pas la stomatite (Bergeron).

Le siége, la forme, la profondeur des ulcérations, la présence du détritus membraneux qui en revêt le fond, les distinguent nettement des ulcérations aphtheuses. On ne confondra pas non plus la stomatite ulcéro-membraneuse avec les ulcérations vives et saignantes que produisent sur la face interne des joues les dents déviées ou brisées ; ces ulcérations, d'ailleurs, siégent presque toujours au niveau des dernières molaires.

La stomatite mercurielle (1) débute par une saveur métallique désagréable bientôt appréciable pour l'observateur, et par une salivation dont l'abondance va croissant ; en même temps la muqueuse buccale est rouge et tuméfiée, elle prend l'empreinte des dents ; les gencives, siége initial du gonflement, sont douloureuses, saignent au moindre contact, elles sont bordées d'un liséré livide qui devient blanchâtre, et elles se détachent des dents. Celles-ci, couvertes d'un enduit sale, sont souvent vacillantes, et lorsque les malades rapprochent les mâchoires, ils ont la sensation que leurs dents sont allongées ; l'haleine est alors extrêmement fétide ; l'odeur est vraiment caractéristique, elle ne ressemble pas à celle des autres stomatites. A cela peuvent être bornés les accidents dans les cas légers ; mais, dans les cas de moyenne intensité, la langue participe au gonflement, elle ne peut plus être contenue dans la bouche ; sa pointe, toujours exposée, se dessèche et brunit, tandis qu'une salive filante et fétide s'écoule incessamment de la cavité buccale ; en même temps la face en totalité est tuméfiée, ainsi que les glandes salivaires, et l'on voit apparaître sur les lèvres et à la face interne

(1) Grainger, *De modo excitandi ptyalismum et morbis inde pendentibus*. Edinb., 1753. — Otto, *De ptyalismo generatim*. Francof., 1804. — Mitscherlich, *De saliva indole in nonnullis morbis*. Berolini, 1834. — Donné, *Hist. physiol. et path. de la salive*. Paris, 1838. — Van Setten, *De saliva ejusque vi ac utilitate*. Groningæ, 1837. — Wright, *On the Physiology of the Saliva*. London, 1842. — Jacubowitsch, *De saliva*. Dorpati, 1848. — Lehmann, *Lehrb. der physiol. Chemie*. Leipzig, 1853. — Ricord, *Leçons sur le chancre*. Paris, 1858. — Overbeck, *Mercur und Syphilis*. Berlin, 1861. — Kussmaul, *Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus*. Würzburg, 1861. — Von Gorup-Besanez, *Lehrb. der physiol. Chemie*. Berlin, 1862. — Beaulieu, *Quelques considérations sur la stomatite mercurielle*, thèse de Strasbourg, 1862. — Guipon, *Obs. de stomatite argentique, etc.* (*Bullet. de thérap.*, 1866). — Cabaret, *Stomatite mercurielle déterminée par des frictions avec l'onguent citrin* (*Journ. des conn. méd.*, 1867).

rondies, plus larges que profondes, recouverte
n blanc sale, ou de concrétions irrégulières de
ymptômes arrivent à cette intensité, la fièvre
plète, il y a de la céphalalgie, parfois du dé-
igrissement rapide qui tient et à l'impossibilité
ble, et à l'hypersécrétion salivaire ; cette der-
même. Wright ayant employé pour ses expé-
a propre salive pendant une semaine, perdit
res de son poids ; or le ptyalisme mercuriel peut
vingt-quatre heures. Enfin, des altérations plus
roduites, savoir la chute des dents, la gangrène
t la nécrose des maxillaires ; ces faits n'étaient
l'on cherchait à provoquer la salivation dans
nais fort heureusement on ne les voit plus au-
tient du mercure, le cyanure de potassium est

peut-être trop absolue, puisque chez les enfants à la mamelle la réaction acide est assez fréquente pour avoir été donnée comme normale. Cette PHASE CATARRHALE, de durée fort courte, est en outre caractérisée par une riche *formation de cellules épithéliales*; celles-ci tombent au fur et à mesure, et, en raison même de leur abondance, elles séjournent et s'accumulent dans les régions les moins mobiles de la muqueuse; les germes des champignons répandus dans l'atmosphère pénètrent dans la bouche, et se fixent sur ces amas de cellules, où ils trouvent un terrain favorable à leur germination.

Le DÉVELOPPEMENT DU PARASITE marque la seconde période, ou période d'état de la maladie; on voit alors sur les lèvres, le pharynx, le voile du palais, la langue, des points ou des dépôts membraniformes blancs, qui font une légère saillie, et ressemblent exactement à de petits morceaux de lait concrété. Ces produits sont d'ordinaire très-peu adhérents à la muqueuse, qui est normale ou légèrement injectée; des foyers isolés peuvent confluer, et dans les cas intenses la cavité buccale apparaît comme revêtue d'un éclatant tapis de neige. Il résulte des recherches de Reubold, que le muguet ne se développe que sur les muqueuses *à épithélium pavimenteux*; de la bouche, il peut gagner le larynx jusqu'aux cordes vocales supérieures; il s'étend souvent dans l'œsophage, qu'il tapisse parfois en couche assez épaisse pour produire un véritable rétrécissement du canal; on peut le retrouver, en outre, à l'entrée du vagin et à l'orifice anal; mais *dans l'estomac et l'intestin il n'est jamais autochthone*, il y arrive tout formé par suite des mouvements de déglutition. Les masses blanches caséeuses qui caractérisent le muguet montrent, au microscope : 1° des cellules épithéliales extrêmement nombreuses avec des corpuscules muqueux; 2° une masse finement granuleuse; 3° les champignons (*oïdium albicans* de Robin,—*aphthophyta* de Gruby) sous forme de spores ou de filaments tubuleux simples et ramifiés. On a longtemps discuté sur le siége sus- ou sous-épithélial du parasite. Reubold a établi qu'il se développe dans l'interstice des cellules épithéliales, dont il pénètre les diverses couches dans toutes les directions. On voit par ces détails combien est erronée la description des auteurs qui ont assigné au muguet une exsudation pseudo-membraneuse; il est bon de noter aussi que l'oïdium n'appartient point exclusivement à cette stomatite : il y est constant parce que les conditions locales résultant du catarrhe buccal sont éminemment favorables à son développement, mais on le retrouve dans d'autres circonstances, notamment dans la stomatite mercurielle (Bamberger).

Quand il est discret, le muguet ne produit d'autres symptômes que les phénomènes objectifs; quand il est abondant, il gêne la succion chez les enfants nouveau-nés, et chez les individus plus âgés il rend la mastication et la déglutition difficiles et douloureuses. Toujours apyrétique chez les enfants au-dessus de cinq ou six ans et chez l'adulte, il provoque assez souvent de

eunes, lorsque les phénomènes inflamma-
acés. — A moins que la déglutition du pro-
l'intestin un travail de fermentation, et par
érythème des fesses et des cuisses; à moins
t abondant et tellement persistant qu'il com-
adie n'a par elle-même aucune gravité, et
e trois à sept jours par une guérison com-
t très-souvent secondaire, et qu'alors elle se
ladies fort sérieuses (catarrhe intestinal chez
exies chez les adultes), on lui a attribué une
le fait de l'affection première, et non celui
loute cette faute d'interprétation qui a inspiré

uguet sont plus saillants, plus blancs, plus

cas-là, en même temps qu'on agit par les moyens ordinaires sur la muqueuse buccale, il faut modifier le régime, y introduire les viandes blanches et les végétaux herbacés, et proscrire d'une manière absolue, pour un certain temps du moins, les poissons de mer, les crustacés, les viandes salées et fumées. Quelques laxatifs complètent utilement le traitement.

Dans la STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE, il faut placer les malades dans de bonnes conditions hygiéniques, les soustraire, en cas d'épidémie, au foyer de transmission, et instituer la médication par le chlorate de potasse, dont l'efficacité est établie par de nombreuses observations. Les lotions avec la solution de ce sel sont un adjuvant, mais c'est à l'intérieur que le chlorate potassique doit être administré, à la dose de 2 à 8 grammes dans une potion de 150 à 200 grammes; dès le deuxième jour les produits membraneux se détachent, le fond des ulcérations prend une teinte rosée de bonne nature, et la cicatrisation est dès lors très-rapide : ces heureux effets doivent être attribués à une action directe du sel, qui est en grande partie éliminé par les glandes salivaires. Pour l'usage externe, j'ai l'habitude d'ajouter à la solution de chlorate l'alcoolat de cochléaria composé à la dose de 20 grammes pour 250; ce mélange m'a toujours paru plus efficace que la simple solution de sel potassique. Si, malgré ce traitement, les ulcérations restent stationnaires, ou s'il s'en produit de nouvelles, il ne faut pas hésiter à toucher les parties malades avec le nitrate d'argent : je l'ai fait avec un plein succès dans plusieurs cas de stomatite ulcéro-membraneuse que j'ai observés chez l'adulte; le chlorate de potasse administré plusieurs jours de suite, avait modifié favorablement la surface des ulcères, mais il n'y avait aucune tendance à la cicatrisation ; elle marcha rapidement après la cautérisation. Chez les individus débilités, il faut avoir soin de prescrire une bonne alimentation et des toniques; l'appauvrissement constitutionnel est la cause la plus ordinaire de la répétition et de la chronicité de la maladie.

Le chlorate de potasse à l'intérieur est également le meilleur moyen de combattre la STOMATITE MERCURIELLE ; mais dans une maladie qui peut rapidement déterminer des désordres graves, il ne faut pas se borner à cette médication; il est prudent d'agir directement sur la muqueuse et particulièrement sur les gencives, soit au moyen de l'alun en poudre (Velpeau), soit de préférence avec l'acide chlorhydrique fumant, porté sur les points ramollis à l'aide d'un pinceau (Ricord); en même temps on administre des purgatifs énergiques et répétés, et, si la salivation est assez abondante pour empêcher le sommeil, on donne l'opium, qui, indépendamment de son action sédative ordinaire sur le système nerveux, diminue les sécrétions bucco-salivaires (Graves). Quand les accidents inflammatoires du début sont enrayés, et que la maladie entre dans une phase d'amélioration, on peut en hâter la terminaison par des collutoires saturnins, contenant 1/8 ou 1/6 de sous-acétate de plomb, ou par des attouchements avec l'alun. Si quel-

aut les toucher avec le nitrate d'argent ou
certains cas, c'est la pression des dents qui
nvient alors de suivre le conseil de Ricord, et
es molles préparées avec la guimauve et
oude. — Il va de soi que, dès le début
parations mercurielles doit être totalement

enu chez les enfants à la mamelle, si l'on a
lait qui reste dans leur bouche chaque fois
les enfants plus âgés, on peut arriver au
a bouche dans un état de propreté parfaite,
urne jamais de particules alimentaires. Une
être traité par les lotions alcalines (Gubler),
ire composé par parties égales de miel rosat
-confluente, on peut, avant de se servir des

et résulte de morsures plus ou moins nombreuses. Elle est à glosite des épileptiques; le plus ordinairement pourtant, c'est une inflammation profonde qui est produite en pareille circonstance. — La glossite provoquée est rare; elle est causée par le traumatisme, par le contact de corps aigus, ou de substances caustiques, souvent elle résulte de piqûres d'insectes. Comme *maladie secondaire*, elle a été observée dans la pyohémie, le rhumatisme articulaire, la variole, l'anthrax, et la gangrène de la bouche. — La variété décrite par Wunderlich, sous le nom de glossite nosocaïque, est une différence plutôt qu'une maladie : l'étiologie en est peu connue. Je l'ai observée chez deux hommes qui avaient souffert d'une syphilis rebelle traitée par les mercuriaux : quant à ces maladies, il y avait longtemps déjà qu'ils étaient délivrés de leur syphilis et de leur traitement, mais l'altération de la langue qui avait débuté avec les accidents pharyngés de la vérole était bien évidemment définitive. Était-elle le fait de la syphilis ou celui du mercure? je l'ignore : toutefois je puis ajouter que ces individus n'avaient jamais eu de stomatite mercurielle proprement dite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — SYMPTÔMES.

Les caractères anatomiques et les symptômes de la glossite superficielle se confondent avec ceux des stomatites qu'elle accompagne : les émétons divers qui occupent alors la face dorsale et les bords de la langue, les tuméfactions de l'organe, sont pour beaucoup dans la perversion du goût, et dans la gêne de la mastication et de la déglutition. Cette forme est toujours générale ; mais Requin et Gérardin ont signalé une variété qui est toujours partielle et indépendante de la stomatite. Cette glossite, que Requin a nommée *papillaire*, est circonscrite aux grosses papilles qui occupent la base de la langue ; ces organes sont durs, rouges et saillants, et ils déterminent une sensation de chaleur pénible qui augmente et devient intolérable quand les aliments sont très-sapides ou très-chauds. Cette forme, toujours très-génitale, n'a été vue par les auteurs cités que chez des femmes nerveuses ou hystériques : je l'ai observée avec des caractères on ne peut plus nets chez deux hommes qui faisaient abus du tabac à fumer.

La GLOSSITE PROFONDE AIGUE intéresse presque toujours la totalité de l'organe ;

Traités de pathol. interne. — WUNDERLICH, *Handb. der Path. und Therapie.* Stuttgart, 1858. — ARNOLD, *In Betz Memorabilien aus der Praxis*, 1856. — GRAVES, FÖRSTER, BAUMGARTEN, *loc. cit.* — REISL, *Zur Aetiolog. der Glossitis superficialis* (*Würzb. med. Journal*, 1862). — DEBEL, *Ueber Glossitis und ihre Behandlung* (*Schweizer Archiv*, 1863). — EVANS, *Œdematous glossitis* (*The Lancet*, 1863). — BEHREL, *Glossitis parenchymatosa* (*Wiener med. Zeitschr.*, 1866). — L. FORNIOREL, *Glossite aiguë causée par l'impression du froid* (*Union méd.*, 1867).

est strictement unilatérale; elle est anato-
ne exsudation fibrineuse interstitielle qui
s ; celles-ci sont décolorées, friables et imbi-
rineuse. Dans quelques cas, l'exsudat inter-
ion et la segmentation granuleuse des fibres
ération est alors réellement parenchyma-
s, on constate toujours des modifications de
nplement tuméfiée et couverte d'un enduit
glossite superficielle ; tantôt elle est revêtue,
xsudat pseudo-membraneux, souvent coloré
). Ces lésions ont une marche remarquable-
ures elles produisent une augmentation de
gravité de la maladie. La glossite profonde
suppuration circonscrite ou diffuse, ou par

vont s'aggravant jusqu'à l'ouverture du foyer qui se vide partie spontanément à travers la muqueuse; à l'instant même survient une amélioration marquée. Dans la terminaison par résolution, les accidents vont diminuant graduellement jusqu'à parfaite guérison: le passage à l'état chronique est marqué par l'arrêt de cette phase de réparation avec la résorption complète de l'exsudat, et l'induration qui subsiste peut, suivant son siège et son volume, apporter une gêne plus ou moins prononcée dans les fonctions multiples de l'organe. — Dans quelques cas rares la phlegmon profonde aiguë se termine par gangrène; la guérison a été obtenue après l'élimination des parties mortes; mais, si la perte de substance est notable, la parole peut être inintelligible ou impossible.

La GLOSSITE CHRONIQUE PARTIELLE ne produit d'autres symptômes que des douleurs et une certaine gêne dans les mouvements de l'organe. — La GLOSSITE DISSÉQUANTE est caractérisée par des sillons profonds qui pénètrent dans l'épaisseur de la langue et semblent la diviser en plusieurs faisceaux; l'épithélium et des débris d'aliments s'accumulent dans ces plis, et y produisent des gerçures et des crevasses souvent fort douloureuses.

La glossite chronique peut être confondue avec le cancer et avec l'induration d'origine syphilitique; les caractères objectifs sont trompeurs; on ne peut se fonder pour le diagnostic que sur le fait d'une inflammation aiguë ayant précédé l'induration, et sur les effets du traitement antisyphilitique qui doit être rigoureusement institué dans tous les cas douteux.

TRAITEMENT.

Le traitement des *glossites superficielles* ne diffère pas de celui des stomalites. Celui de la *glossite chronique d'emblée* est tout entier dans la soustraction de la cause irritante qui a produit la lésion; mais souvent, quand elle est ancienne, le résultat est nul, et, si les fonctions sont notablement gênées, il n'y a d'autre ressource qu'une opération chirurgicale. Dans les cas récents, on pourrait tenter la médication par l'iodure de potassium, et par les eaux iodo-bromurées de Saxon. — La *glossite disséquante* persiste souvent d'une manière définitive; cependant elle peut être guérie, ou en tout cas grandement améliorée par des soins de propreté minutieux, et par la cautérisation des gerçures et des sillons avec le nitrate d'argent.

La *glossite profonde aiguë* exige un traitement énergique; je n'oserais, à l'exemple de Graves, appliquer des sangsues sur l'organe enflammé, bien que, dans le fait qu'il cite, le résultat ait été heureux; les applications *dans la* région rétro- et sous-maxillaire me semblent mériter la préférence, mais tout cela n'est bon que si l'on a encore quelque temps devant soi. Lorsque le gonflement est tel que l'asphyxie est imminente, il faut une

de; elle ne peut être obtenue que par des
ı le tiers de l'épaisseur de la langue; si la
scarifications, il n'y a d'autre ressource que
ans les cas moins violents qui ne nécessitent
oup les malades en leur faisant prendre con-
de glace. — Lorsqu'un abcès est reconnu,
bien souvent il siége tout à fait à la base de
état des parties, l'exploration n'est pas pos-
t en faveur des incisions précoces qui pré-
ıaison par suppuration. — Malgré l'autorité
lamne absolument le traitement mercuriel;
sont faciles à concevoir.

atteint surtout de trois à cinq ans d'après Barthez et Rilliet, de cinq à dix selon Taupin. Un peu plus commune chez les filles que chez les garçons, elle sévit sur les enfants mal logés, mal nourris, dont ces mauvaises conditions hygiéniques altèrent peu à peu la constitution; mais alors même que le terrain est ainsi préparé, il est bien rare que la mortification survienne sans causes occasionnelles, et ces causes sont pour la plupart des influences débilitantes : ce sont la rougeole, la scarlatine (rarement la variole), les diarrhées prolongées, les maladies chroniques de la peau et du cuir chevelu. Dans quelques cas, c'est une simple irritation locale, telle que saillie d'une dent, salivation mercurielle, qui est l'occasion de l'explosion de la maladie. Chez l'adulte, elle est observée dans l'état puerpéral, à la suite des typhus ou d'un traitement mercuriel, mais elle est rare à cet âge. — Le noma est plus fréquent dans les contrées humides et froides que dans les régions méridionales; il est relativement commun en Hollande et sur le littoral de la mer du Nord. La maladie n'est pas épidémique, et quoi qu'en ait dit Taupin, elle n'est pas contagieuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La lésion débute presque toujours par la face interne de la joue, et plus souvent à gauche qu'à droite. Ses caractères sont ceux de la gangrène humide en général; la muqueuse prend sur un point limité une couleur rouge violet livide de mauvaise nature, parfois une vésicule ou une bulle pleine de sérosité roussâtre apparaît à ce niveau, puis la tache noircit, le tissu se ramollit dans ses couches superficielles et tombe en détritus; en même temps le tissu adipeux disparaît par liquéfaction, les couches profondes sont infiltrées d'une sanie rouge noirâtre, parfois coagulée (Albers) et de granulations pigmentaires; et l'excavation grandissant à mesure que les parties mortes se détachent, une perforation totale peut être produite qui met à nu les arcades dentaires. Dans quelques cas, le processus débute dans les couches intermédiares, et, marchant à la fois vers la peau et vers la muqueuse, il détermine une destruction bien plus rapide. Du reste, les désordres sont loin d'être toujours limités à la joue : soit par continuité, soit par fusées serpigineuses, la gangrène peut s'étendre aux lèvres, aux gencives; elle met à nu le maxillaire, qui s'exfolie; les dents sont ébranlées ou tombent; enfin la mortification peut gagner la paupière inférieure, le nez, et transformer toute une moitié du visage en une masse pulpeuse sur laquelle la peau forme parfois une *eschare noire et sèche*. Dans le foyer de nécrose, les vaisseaux sont obturés par thrombose secondaire, mais les artères afférentes sont perméables (Rilliet et Barthez); le névrilème est

ıiant, et même imbibé de liquide, mais la con-
rfs n'est pas altérée.

la perte de substance est comblée par un tissu
on et les adhérences aux parties osseuses pro-
ıes difformités et des désordres fonctionnels

MPTOMES ET MARCHE.

s plus insidieuses, parce qu'il débute sans dou-
ectif, qui peut fort bien passer inaperçu : c'est un
conscrit, ou bien une vésicule qui se rompt rapi-
ulcération indolore, grisâtre ou gris noirâtre,
la face interne de l'une des joues, quelquefois

action nocive exercée sur l'intestin par les débris gangréneux. La mort peut avoir lieu à ce moment-là, c'est-à-dire dans le cours ou à la fin du second septenaire, sans autre accident, par le seul fait des progrès de la gangrène et de l'adynamie ; souvent elle est déterminée par une pneumonie, qui est une complication extrêmement fréquente. Enfin lorsque les malades survivent jusqu'à l'élimination, ils peuvent être tués alors par l'abondance de la suppuration et la septicémie. — La guérison, toujours lente, est extrêmement rare; la maladie, d'après le relevé de Tourdes, est mortelle 73 fois sur 100.

L'œdème, le noyau d'engorgement, la rapidité des accidents, distinguent le noma de la STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE ; — le début par la muqueuse le différencie de la PUSTULE MALIGNE.

TRAITEMENT.

Une bonne aération, une alimentation substantielle, le quinquina et le fer, sont les bases du traitement interne ; il est utile en outre de faire faire des lavages de la bouche avec une solution diluée de permanganate de potasse au 1/1000e, afin de neutraliser l'odeur, et de modifier les propriétés putréfiantes des liquides avalés par les malades ; on peut aussi, suivant la même indication, administrer le chlorure de soude ou la poudre de charbon. Mais il importe avant tout de limiter la marche envahissante de la gangrène, et, pour atteindre ce but, il faut circonscrire la partie morte par une cautérisation profonde, soit avec le caustique de Vienne, soit plutôt avec le fer rouge; cette cautérisation doit toujours être pratiquée à une petite distance au delà de l'eschare.

CHAPITRE IV.

PAROTIDE. — PAROTIDITE. — OREILLONS.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'inflammation de la parotide et du tissu cellulaire qui l'entoure est PRIMITIVE et IDIOPATHIQUE, ou SECONDAIRE et SYMPTOMATIQUE (1). Dans la forme

(1) Synonymes : *Cynanche parotidea. — Angine parotidienne.*

JACOBI, *De angina parotidea.* Göttingen, 1796. — KOPP, *De angina parotidea.* Göttingen, 1799. — MURAT, *La glande parotide considérée sous ses rapports anat., physiol. et pathol.* Paris, 1803. — ELSÄSSER, *De natura parotidum malignarum in morbis acutis.*

ılegmasique dépasse très-rarement la phase d
ıs gravité ; dans la forme secondaire, l'inflamma
, la suppuration et à la fonte putride du tissu
épend point de la lésion parotidienne elle-même
ditions pathologiques préalables. Ces différence
nt été le point de départ d'une séparation com
ıtanée et la symptomatique ; pour consacrer plu
, on a donné en France une dénominatio
formes : on a appelé *oreillons* la parotidite spon
pour l'autre les noms de *parotide* ou *parotidite*
cette dichotomie sur une base anatomique q
ceptable, on a admis que dans les oreillons l'in
ı cellulaire qui environne la glande, tandis qu
iresse le tissu glandulaire lui-même. Or, c'est

ur désigner la forme spontanée de la parotidite, mais il ne faut pas y atta-
er l'idée d'une localisation anatomique particulière. Il est bon d'être pré-
n d'ailleurs que cette terminologie peut être mal comprise à l'étranger,
l'on ne connaît qu'une parotidite à deux formes, c'est-à-dire primitive ou
ndaire.

La PAROTIDITE SPONTANÉE (*oreillons*) est *sporadique* et *épidémique*. Dans l'une
l'autre conditions, elle est favorisée par le froid humide, et Eisenmann, qui
bien étudié la variété épidémique, a montré que c'est là en définitive la
le cause dont l'influence soit bien positive. Cette maladie atteint de pré-
rence les jeunes gens et les adultes du sexe masculin, et c'est au prin-
mps et à l'automne qu'elle est le plus fréquente ; dans certaines localités
climat froid et humide, par exemple en Hollande, dans quelques parties
e l'Angleterre et de la Suisse, dans la Louisiane (Eisenmann), la parotide
st endémique.

La PAROTIDITE SYMPTOMATIQUE naît quelquefois (par continuité de tissu) à la
ite des inflammations de la muqueuse buccale, notamment dans la stoma-
mercurielle ; mais le plus ordinairement, elle est sous la dépendance de
adies aiguës graves ; le typhus et la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, sur-
t la scarlatine, la pyohémie traumatique ou puerpérale, la dysenterie, le
léra, la pneumonie adynamique, en sont les causes les plus ordinaires.
x fois déjà j'ai observé cette complication à la période ultime de *lésions*
iques du cœur, et l'autopsie a montré la même fonte putride que dans
parotides des fièvres.

Nous ne savons rien de positif touchant le rapport qui unit l'inflammation
otidienne aux maladies précédentes ; on n'éclaire pas beaucoup la ques-
n en disant qu'il s'agit d'une métastase ; car l'agent métastatique et la
alité du transport sont également inconnus.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La glande, le tissu cellulaire interstitiel et périphérique sont tuméfiés, in-
ectés et infiltrés d'un liquide dont la nature varie : dans les cas légers l'in-
tration est séreuse ou légèrement fibrineuse, et l'exsudat est repris par
sorption ; dans les cas plus graves, l'inflammation aboutit à la *suppuration*
u à la fonte putride. Le pus est ordinairement infiltré dans le tissu péri-
landulaire et dans celui qui sépare les lobules ; il s'écoule mal à la coupe ;
es acini apparaissent comme de petits corps rougeâtres et friables, ou bien
ls finissent aussi par suppurer, et aucun élément n'est reconnaissable ; quel-
quefois le pus est réuni en petits foyers qui occupent, soit la glande, soit le
ssu conjonctif, et qui peuvent s'ouvrir au dehors. La *fonte putride* est une
véritable mortification résultant de la compression des vaisseaux par l'ex-

qui l'entoure sont transformés en une mass
e odeur fétide et gangréneuse, et souvent alor
le la région parotidienne ; les muscles et les cou
s sont envahis par le ramollissement. — Dan
terminaison par résolution est la règle, la sup
la fonte putride n'est jamais observée ; dans l
olution est rare, la suppuration et la putrescence

ssus a toujours la même marche : c'est au débu
e des canaux de la glande, à quoi s'ajoute, e
ion de la capsule conjonctive, et en troisième
t, le ramollissement et la fonte des lobules glan-

troisième au cinquième jour, le gonflement commence à diminuer du quième au septième, et en huit à dix jours, tout rentre dans l'ordre. Un gau dur et douloureux persiste quelquefois un certain temps dans la région otidienne, puis il finit par disparaître ; dans quelques cas les accidents, loin s'amender vers le septième jour, subissent une exacerbation ; la tumeur nd les caractères du phlegmon, et elle aboutit à un abcès qui s'ouvre, t à l'extérieur, soit dans le conduit auditif. On peut observer alors comme te de la maladie une *otite externe*, de l'*otorrhée* ou une *fistule salivaire*. tte terminaison par suppuration, fort rare dans la parotidite sporadique. est tivement fréquente dans certaines épidémies.

Il n'est pas rare de voir la fluxion séreuse envahir soudainement d'autres ganes qui se rapprochent de la parotide par une certaine analogie de structure : ce sont les glandes testiculaires chez l'homme, les mammaires chez a femme, qui sont le siége ordinaire de cette inflammation secondaire ; par xception elle occupe les glandes renfermées dans les grandes lèvres, ou les aires (Meynet). Ici encore on a invoqué la métastase, se fondant sur la diination de la tumeur parotidienne au moment du développement de l'au ; mais cette diminution n'est rien moins que constante, et lorsqu'elle te, elle ne prouve quoi que ce soit pour la métastase, elle est simple t l'*effet* de la production d'un mouvement fluxionnaire sur un autre ; ce n'est qu'une application de l'aphorisme hippocratique : *Duobus ribus*, etc. Il est plus rationnel d'attribuer cette série de phénomènes au ensus pathologique résultant de l'analogie de tissu (*partes similares*), et rapprocher ces faits de la manière d'être du rhumatisme articulaire, qui ôt reste borné aux jointures, tantôt envahit, sans métastase aucune, un s ou moins grand nombre de séreuses. Ce rapprochement que l'observa s impose est un puissant argument en faveur de l'opinion d'Eisenmann, regardait la parotidite idiopathique comme une maladie rhumatismale *arotiditis rheumatica seu polymorpha*.

La *fluxion testiculaire* est annoncée par un redoublement de fièvre et par s douleurs dans la région lombo-sacrée et sur le trajet du cordon ; les couches profondes du scrotum participent souvent à l'inflammation, elles sont méfiées, œdémateuses, la peau est luisante et d'un rouge plus ou moins if ; mais ce qui est constant et caractéristique, c'est l'exsudation qui occupe tunique vaginale et le tissu interstitiel de la glande elle-même ; c'est cet xsudat glandulaire qui, dans quelques cas rares, amène, par compression, atrophie définitive du testicule (Bamberger, Grisolle). Cette orchite est ordinaire unilatérale, et occupe souvent, mais non toujours, le côté correspondant à la parotidite ; dans certains cas, l'orchite est double ; elle se termine par une résolution rapide, mais par exception on peut observer plusieurs fois de suite l'alternance de la fluxion testiculaire et de la parotidienne. Quelques faits en très-petit nombre démontrent la possibilité d'une mort

s convulsions, par suite d'une fluxion séreuse su
ion de ces cas fort rares, et de ceux non moin
aladie laisse après elle une des suites fâcheuse
arotidite idiopathique est une affection bénign

atique qui se développe dans la période adyna-
mine aucun symptôme subjectif; le malade n'
l incident, qui ne produit même pas toujours un
nt fébrile; lorsque la parotide prend naissanc
dans le cours d'une maladie qui n'a pas épuis
ne lieu aux mêmes symptômes douloureux qu
développement de la tumeur, qui est ordinaire-
ôt graduel, tantôt rapide, presque soudain; ce
âcheux, en ce qu'ils aboutissent à peu près con
ou au ramollissement nécrosique. Une fois qu

loit également être suivi lorsque la parotide coïncide avec quelques phénomènes d'angine pharyngée ou tonsillaire. Dans le cas où les douleurs et les accidents inflammatoires sont très-accusés, et font craindre la terminaison par suppuration, il faut couvrir la tumeur de cataplasmes émollients, ou même appliquer des sangsues en nombre convenable ; on insistera en même temps sur les purgatifs. Si la suppuration a lieu, il faut inciser la tumeur dès que la fluctuation est évidente, afin de prévenir l'extension des désordres. La fluxion testiculaire n'exige que le repos au lit, et l'usage de cataplasmes émollients ou d'applications résolutives. — Dans les cas fort rares où la disparition des tumeurs coïncide avec des phénomènes cérébraux graves, on peut, selon le conseil de Grisolle, tenter de rappeler la fluxion sur la région parotidienne au moyen de rubéfiants ou de vésicatoires ; mais, en raison de l'imminence du danger et de la cause probable des accidents, je ne voudrais pas m'en tenir là, et je chercherais à provoquer d'abondantes évacuations séreuses, soit par un fort drastique, soit mieux encore par le tartre stibié à hautes doses.

Dans la PAROTIDITE SYMPTOMATIQUE, l'état général du malade contre-indique le plus souvent les émissions sanguines locales; il faut se borner à couvrir la tumeur de cataplasmes ; on peut aussi pratiquer quelques onctions mercurielles, mais il est bon, pour éviter tout mécompte de ne pas perdre de vue la rareté de la résolution. — C'est un empâtement général ou par places, bien plutôt qu'une fluctuation vraie, qui dénote ici la présence du pus ; dès qu'on croit le reconnaître, il faut inciser : le débridement est le seul moyen de prévenir la destruction totale de la glande.

CHAPITRE V.

ANGINES CATARRHALES. — ANGINES MUQUEUSES.

Le mot **angine** a désigné primitivement toutes les difficultés d'avaler (*dysphagie*) ou de respirer (*dyspnée*), produites par une cause siégeant au-dessus des poumons ou de l'estomac. Plus tard on a introduit dans la définition la notion d'inflammation, et le terme angine n'a plus été appliqué qu'aux phlegmasies des muqueuses comprises entre l'arrière-bouche d'une part, le cardia et la bifurcation de la trachée d'autre part. Aujourd'hui, enfin, nouvelle restriction doit être acceptée ; il convient d'entendre par angines les *inflammations de l'arrière-bouche et du pharynx*.

De même, et plus souvent encore que les stomatites, les angines sont liées à des maladies générales aiguës ou chroniques (*fièvres éruptives, morve, syphilis, scrofule*), ou produites par l'absorption de certains poisons (*iodure de*

potassium, arsenic, belladone). Je laisse ici de côté ces ANGINES CONSTITUTIONNELLES et TOXIQUES, pour ne m'occuper que des ANGINES PRIMITIVES, IDIOPATHIQUES ou SPONTANÉES ; prenant pour base de division les *processus anatomiques*, je décrirai successivement l'*angine catarrhale* (1), — l'*angine parenchymateuse*, — l'*angine pseudo-membraneuse* (croupale, diphthéritique).

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Comme dans toutes les maladies catarrhales, la PRÉDISPOSITION est ici toute-puissante : tel individu subit, sans effet, l'action des causes les plus positives, tel autre est pris d'angine sous l'influence des impressions les plus légères, les plus insignifiantes ; souvent même aucune condition pathogénique accidentelle ne peut être saisie, la maladie se développe avec toute l'apparence de la spontanéité. C'est dans l'enfance à partir de cinq ans, et dans la jeunesse, que cette prédisposition est le plus marquée ; souvent elle s'épuise peu à peu et disparaît dans l'âge adulte ; dans d'autres cas, elle persiste plus tard encore. Cette prédisposition se révèle, soit par des attaques aiguës plus ou moins fréquentes, soit par un état chronique plus ou moins durable. Il est digne de remarque que la prédisposition commande même la forme anatomique de la maladie ; elle reste une lésion de surface, une lésion catarrhale, si elle a, dès les premières atteintes, présenté ce caractère ; mais s'il y a eu d'abord une lésion profonde, une lésion phlegmoneuse, il y a bien des chances pour que chaque poussée nouvelle aboutisse également à la suppuration. Aucune CONSTITUTION n'est à l'abri ; cependant il est certain que la prédisposition aux formes catarrhales appartient principalement aux constitutions faibles, entachées de lymphatisme ou de scrofule, et que les formes phlegmoneuses sont plus fréquentes dans les conditions opposées. — Ordi-

(1) Synonymes : *Pharyngite et amygdalite catarrhales. — Angine gutturale, pharyngée, tonsillaire superficielle ; — mal de gorge.*

CHOMEL et BLACHE, *Dict.* en 30 vol., t. III. — VELPEAU, *Traité d'anat. chirurg.*, t. I. — NAUMANN, *Handb. der med. Klinik.* Berlin, 1829. — VIDAL (de Cassis), *Du diagnostic différentiel des diverses espèces d'angines.* Paris, 1832. — GRAVES, *Clinique méd.* et *Notes du traducteur.* — WUNDERLICH, *Path. und Therapie.* Stuttgart, 1854. — BAMBERGER, *loc. cit.* — LEBERT, *loc. cit.* — STIFFT, *Die chronische Pharyngitis* (*Deutsche Klinik*, 1862). — DESNOS, art. AMYGDALES et ANGINE, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques.* Paris, 1864. — WAGNER, *Einige Formen und Folgen der Pharyngitis* (*Arch. f. Heilk.*, 1865). — LASÈGUE, *Traité des angines.* Paris, 1866. — FEDEROWICZ, *Du diagnostic différentiel des angines*, thèse de Paris, 1866. — MOSETIG, *Ueber Rachencatarrh* (*Wiener med. Zeit.*, 1866). — HEUSINGER, *Ein Fall von ödematöser Pharyngitis* (*Arch. f. klin. Med.*, 1866). — YEARLEY, *Throat ailments*, etc. London, 1867.

nairement *innée*, la prédisposition peut être transmise par *hérédité* : cela est surtout vrai de la forme catarrhale chronique connue sous le nom d'ANGINE GRANULEUSE, laquelle est en outre caractérisée, au point de vue étiologique, par la fréquence de ses rapports avec diverses éruptions cutanées (*dartre*, *herpétisme*).

L'**angine catarrhale aiguë** et la **parenchymateuse** reconnaissent les mêmes causes déterminantes ; plus fréquentes au *printemps* et à l'*automne*, elles sont surtout provoquées par les *perturbations atmosphériques* et par le *refroidissement* du corps : aussi peuvent-elles, à certain moment, présenter la *diffusion épidémique*. Dans bon nombre de cas elles sont liées à un *catarrhe aigu de l'estomac* (angine d'origine gastrique), ou bien elles résultent d'*irritations directes*, telles que l'action de vapeurs ou de liquides irritants, le contact de substances trop chaudes ou trop froides, le traumatisme produit par le passage ou le séjour de quelque corps étranger, dur et aigu. Enfin, l'angine est souvent une des manifestations du catarrhe diffus connu sous le nom de *grippe*, ou bien le résultat de l'extension d'un travail morbide de voisinage (*stomatite*, *laryngite*, *parotide*).

L'**angine catarrhale chronique** (*angine granuleuse*, *glanduleuse*) est souvent SECONDAIRE, elle n'est que la conséquence d'attaques aiguës fréquentes. Mais, dans bon nombre de cas, elle revêt d'emblée les caractères qui la distinguent. C'est cette FORME CHRONIQUE PRIMITIVE qui est parfois héréditaire ; c'est elle qui est parfois liée aux accidents cutanés de la dartre, et lorsqu'elle n'a pas ces origines, elle se développe sous l'influence de causes spéciales : l'abus des alcooliques et du tabac, l'exercice trop fréquent de la parole, sont les plus puissantes d'entre elles. Aussi cette forme est-elle plus commune chez les hommes que chez les femmes, et elle présente sa plus grande fréquence de vingt-cinq à trente-cinq ou quarante ans. D'après Chomel, cette maladie atteint souvent les individus à narines trop étroites, qui sont obligés d'avoir la bouche ouverte pendant le sommeil.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — SYMPTOMES.

Forme aiguë. — Les lésions n'occupent pas toujours la totalité de l'arrière-bouche ; elles peuvent être limitées à l'isthme du gosier, au pharynx ou aux amygdales, de là les dénominations d'*angine gutturale pharyngée*, *tonsillaire* ou *amygdalite*. Ces variétés de siége ne modifient pas le caractère du processus, qui consiste dans la fluxion, la tuméfaction et l'hypersécrétion de la muqueuse ; la surface des parties malades apparaît rouge, gonflée, luisante et sèche, si l'examen est très-voisin du début ; le gonflement est surtout marqué dans les points où la muqueuse est doublée d'un tissu cellulaire lâche, parce que ce dernier est le siége d'une infiltration séreuse abon-

la luette, qui présentent la tuméfaction la plus
indrique, elle perd de sa mobilité, elle peut
ıdre la racine de la langue. A cette première
des saillies sphériques diffuses formées par les
s de volume et infiltrés. Bientôt la siccité ini-
ersécrétion, dont les produits occupent princi-
me et les surfaces tonsillaires ; l'enduit mu-
nt promptement blanchâtre ou blanc jaunâtre,
reste fixé sur le pharynx ou sur les amygdales,
ntôt en *dépôts continus d'aspect membraniforme*.
it croire tout d'abord à une production pseudo-
t muqueux est plus épais, plus saillant que la
t dite ; il n'est pas comme elle régulièrement
'inégalité et la mollesse d'un enduit pulpeux ;
avec la muqueuse sous-jacente, de sorte qu'il

le défaut d'extension de la concrétion, sur la bénignité des accidents généraux, et sur le développement d'un herpès labialis qui coïncide fréquemment avec cette variété d'angine catarrhale. Il est clair que l'appréciation sera sans difficultés si l'on a observé les vésicules initiales, mais ce critérium fait bien souvent défaut. Cette FORME VÉSICULEUSE de l'angine catarrhale a été diversement interprétée. On peut, à l'exemple de Bretonneau, Gubler, Trousseau, Bertholle, Lasègue, attribuer l'ensemble des accidents à une éruption d'herpès dans la gorge, et l'on est conduit alors à en faire une espèce distincte qui a reçu les noms d'*angine couenneuse commune, angine herpétique, herpès guttural*; on peut aussi, avec Gerhardt (d'Iéna), ne voir dans tout cela qu'une *angine violente avec exsudats punctiformes*, et rapporter l'herpès du visage au mouvement fébrile toujours intense en pareil cas (1). Pour moi, je tiens simplement cette forme vésiculeuse pour l'expression la plus forte de l'angine *catarrhale* aiguë.

Il résulte de cet exposé que les diverses formes de l'angine catarrhale peuvent avoir toutes pour résultat la présence de concrétions plus ou moins dures, qui ne sont ni fibrineuses, ni membraneuses. En raison de la distance considérable qui, au point de vue du pronostic, sépare ces angines à concrétions muqueuses de l'angine pseudo-membraneuse, il est essentiel de les grouper sous une désignation d'ensemble qui permette de les opposer sans équivoque à l'autre espèce d'angine; je repousse la dénomination d'angine couenneuse commune, parce qu'elle n'est entendue que de l'angine vésiculeuse dite herpétique; parce que les autres angines à concrétions sont ainsi exclues de la comparaison, ce qui est un danger; parce qu'enfin l'épithète couenneuse, même mitigée par le mot commune, peut avoir précisément pour résultat la confusion qu'il s'agit d'éviter. Je trouve qu'il est infiniment plus logique de conformer la terminologie aux caractères réels des choses, et comme l'angine pseudo-membraneuse, c'est-à-dire l'angine croupale ou diphthéritique est la seule qui ait l'exsudat fibrineux, je l'oppose comme ANGINE FIBRINEUSE ou membraneuse à toutes les autres angines à concrétions blanches ou blanchâtres, que j'appelle ANGINES MUQUEUSES. — En indiquant plus haut les caractères différentiels des angines muqueuses et de la fibrineuse, je n'ai pas parlé de l'*engorgement des ganglions sous-maxillaires*,

(1) BRETONNEAU, *Des inflammations spéciales des tissus muqueux*. Paris, 1826 — TROUSSEAU, *Gaz. hôp.*, 1855. — *Clinique médicale*. — GUBLER, *Mémoire sur l'herpès guttural (angine couenneuse commune) et sur l'ophthalmie due à l'herpès de la conjonctive* (*Soc. méd. hôp. Paris*, 1857). — *Union méd.*, 1858. — FÉRON, *De l'angine herpétique*, thèse de Paris, 1858. — DESNOS, LASÈGUE, *loc. cit.* — BERTHOLLE, *De l'herpès guttural en général, et principalement dans ses rapports avec les troubles de la menstruation* (*Union méd.*, 1866). — GERHARDT, *Jahresb. über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin*, II. Berlin, 1867.

serait propre à cette dernière. Cette affirma-
eptable, c'est-à-dire que ce signe n'a pas de
s dispositions individuelles ont ici une grande
qui ont les ganglions tuméfiés et douloureux
s insignifiant ; je l'ai observé maintes fois chez
s fois sur moi-même, je suis certain du fait,
comme caractère différentiel, c'est le degré
prononcé et plus persistant dans l'angine
les angines catarrhales.

ectifs, les angines catarrhales aiguës donnent
tifs qui varient selon l'intensité et l'étendue
stants sont les troubles dépendant de la lésion,
r les mouvements de déglutition, l'altération
– La DOULEUR varie depuis une simple gêne

l'issue des solides et des liquides par les fosses nasales ou la bouche au moment de la déglutition : ce symptôme existe dans toute angine qui occupe le voile du palais, et qui est assez intense pour amener l'infiltration séreuse des muscles de cet organe; dans cet état, vu l'impuissance des glosso-pharyngo- et uvulo-staphylins, la voie de retour par la bouche et le nez reste béante après que la substance a franchi l'isthme du gosier, et la contraction des muscles propres du pharynx a nécessairement pour effet le rejet des matières. Quand les muscles pharyngés sont altérés de la même manière, ce qui a lieu dans l'angine générale intense, la situation du patient est encore plus pénible, parce que les matières dégluties risquent de faire fausse route et de tomber dans le larynx.

L'altération de la voix n'est pas constante, elle dépend de la localisation du mal; elle appartient à l'inflammation du voile du palais et à celle des amygdales, à condition toutefois que le gonflement de ces organes soit assez *considérable* pour entraver l'action des muscles staphylins. Cette altération ne consiste qu'en une *modification de timbre*; la voix devient *nasonnée*, parce que l'orifice postérieur des fosses nasales n'est plus convenablement fermé au moment de l'émission vocale; chaque fois que le malade prononce une lettre, le son retentit dans les cavités nasales, tandis qu'à l'état normal ce retentissement n'a lieu que pour les consonnes dites nasales.

L'altération du goût est plus ou moins prononcée, mais elle appartient à toutes les angines, même les plus légères : du reste, elle résulte moins de l'angine que du catarrhe buccal qui l'accompagne; c'est également ce dernier qui produit la *salivation* et la *mauvaise haleine* qu'on observe dans toutes les inflammations de la gorge, même dans celles qui sont apyrétiques. L'inflammation aiguë de la gorge se propage souvent à la trompe d'Eustache, plus rarement à la caisse du tympan; de là une *surdité* plus ou moins prononcée, et, dans le cas d'extension à l'oreille moyenne, des *douleurs* vraiment épouvantables qui ne cessent qu'avec la résolution complète de la phlegmasie, ou après l'évacuation du pus à travers la membrane tympanique déchirée.

Les phénomènes généraux manquent dans les formes très-légères; les autres débutent par une fièvre peu intense à exaspérations vespérales très-marquées, avec céphalalgie, courbature et inappétence. Chez les individus jeunes, cette fièvre peut présenter une vivacité notable qui est hors de proportion avec l'importance du travail local; chez les sujets impressionnables, notamment chez les jeune filles et les femmes hystériques, on peut même observer du délire pendant quelques heures, et si l'on n'est prévenu de la possibilité du fait, on peut pécher par précipitation, et annoncer l'invasion d'une maladie beaucoup plus sérieuse. C'est principalement dans l'angine herpétique, et dans les *angines ménorrhagiques* auxquelles sont parfois sujettes les femmes

nes généraux présentent cette violence insolite;
dents de début qui ne persistent pas au delà du
liée à un catarrhe gastrique est distinguée des
burral épais de la langue, les nausées, les envies
ts.

angine catarrhale aiguë est une maladie légère
n, dans l'espace d'un septenaire en moyenne;
chez les individus qui sont sous le coup des
cédemment indiquées, elle peut passer à l'état

– Le siége ordinaire de cette forme est le voile
ynx; les amygdales peuvent être parfaitement
tent une tuméfaction bornée à la muqueuse,
us par des concrétions caséeuses. L'*hypérémie* est

[illegible]

[illegible]

Dans [illegible] vulnérant [illegible] [illegible] [illegible]

ılement sanguin dont le retard est la cause
'angine dissipée, on s'efforcera par un traite-
la fonction menstruelle.

l faut avant tout que le malade renonce au
mets épicés ; c'est là une condition *sine qua*
astringents, tels que l'alun et le tannin, suf-
nt administrés en pulvérisations au moyen
ces moyens échouent, on peut employer des
: les plus utiles sont le nitrate d'argent, soit
ais surtout la teinture d'iode, dont l'efficacité
le liquide est porté sur les parties au moyen
nal et la susceptibilité du malade (l'attouche-
teinture est employée pure ou mitigée avec
tassium ; on peut aussi utiliser la solution

ueux et interstitiel de la région palato-pharyngée ; mais cet exsudat n'est resque jamais général, il est limité à certains points dans l'intervalle des-quels la membrane muqueuse est saine, ou atteinte des lésions catarrhales. es foyers d'exsudation occupent presque toujours les amygdales, plus rarement la luette, le voile du palais ou ses piliers ; il convient d'en rapprocher es exsudats moins fréquents encore qui siégent dans le tissu cellulaire rétro-haryngien (*abcès rétro-pharyngiens*).

Les amygdales sont tuméfiées au double et au triple de leur volume normal, et quand elles sont prises toutes deux à la fois, elles peuvent arriver au contact sur la ligne médiane, enfermant entre elles la luette boursouflée et œdémateuse. La surface des tonsilles, vivement injectée, est d'un rouge éclatant ou livide ; elle est parfois tapissée d'un mucus concret blanchâtre ou rougeâtre, et elle présente des saillies inégales résultant de la structure acineuse de l'organe. Le tissu sous-muqueux interfolliculaire est infiltré d'un exsudat visqueux riche en fibrine, et les follicules dilatés contiennent une matière muqueuse épaisse, quelquefois mêlée de sang, qui est emportée ensuite par la suppuration, ou bien se concrète en masses caséeuses ; celles-ci font saillie à l'orifice des follicules, et peuvent en imposer, comme nous l'avons déjà dit, pour une production membraneuse superficielle. L'exsudat parenchymateux peut être repris par absorption, auquel cas la maladie se termine par RÉSOLUTION, mais le fait est rare ; le plus souvent la SUPPURATION a lieu, et le pus d'abord infiltré se collecte en un ou plusieurs *abcès*, au niveau desquels la muqueuse, tendue et soulevée, paraît amincie et près de se rompre ; elle se rompt souvent, en effet, et le liquide s'écoule au dehors par la bouche, ou bien il est avalé si la rupture a lieu pendant le sommeil. Dans des cas moins heureux, mais peu fréquents, le pus prend une autre direction ; il marche vers le côté externe de l'amygdale, et, se faisant jour à travers la coque fibreuse de l'organe, il se répand dans le *tissu cellulaire du cou ;* cette évolution est aussi fâcheuse que l'autre est favorable. Alors même que la suppuration est faite dans l'amygdale, on ne perçoit pas toujours la *fluctuation ;* elle n'est bien nette que dans le cas où le pus est réuni en un seul foyer d'un certain volume ; elle manque dans les conditions opposées, et le doigt ne constate qu'un empâtement diffus dont la résistance est moindre par places.

ACCOUD, *loc. cit.* — PALAIS, *Bulletin de thérap.*, t. XIII. — BAMBERGER, DESNOS, LASÈGUE, *loc. cit.*

BORDIERS, *Des abcès du pharynx consécutifs aux angines*, thèse de Strasbourg, 1863. — ELVIN SCHMIDT, *De deglutitionis impedimentis*. Berolini, 1865. — BRUN, *Des tumeurs des amygdales*, thèse de Paris, 1866. — HENOCH, *Ein Fall von Retropharyngealabscess* (*Verhandl. der Berlin. med. Gesells.*, 1866). — GILETTE, *Des abcès rétro-pharyngiens idiopathiques*, thèse de Paris, 1868.

ES DE LA BOUCH

n occupe le voisi
ectifs sont identiq
générale de la go
ramollit, devient
rompt dans la bo
YNGIENS sont form
face antérieure
causes commun
spontanés ou *idi*
dépendent, soit d
ons péri-pharyn
yphus abdominal
la lésion, et c'
portion du phar

UNIVERSITY

pe le VOILE DU PALAIS ou ses piliers, les lésions
ont identiques, le siége seul diffère ; avec une
de de la gorge, on observe sur un point une
lit, devient liquide, donne alors le phénomène
dans la bouche ou dans le pharynx.

sont formés dans le tissu cellulaire interposé
ntérieure de la colonne cervicale ; ils peuvent
communes de l'amygdalite phlegmoneuse,
nés ou *idiopathiques ;* le plus ordinairement ils
ent, soit d'une ostéopathie cervicale, soit de la
i-pharyngés, soit enfin d'une maladie générale
bdominal, la septicémie. Les signes objectifs
on, et c'est là un point capital de pratique : si
du pharynx qui répond à la bouche, il est dès
durée appréciable à la vue et au toucher, il

sont considérablement accrues, l'haleine est désagréable ou fétide, la voix est nasonnée, ou même étouffée et comme éteinte, si les tonsilles sont au contact ; alors aussi il y a de la gêne respiratoire, de l'anxiété, et la prolongation de cet état peut amener la mort par asphyxie. En tout cas, la pression extérieure sur la région rétro-maxillaire correspondant aux tonsilles est très-douloureuse, et parfois on constate ainsi la présence d'une tumeur profonde et dure. — Lorsqu'une seule amygdale est prise, ce qui n'est pas rare, l'ouverture de la bouche et l'examen direct des parties sont plus faciles, et l'on voit la luette fortement déviée du côté sain ; souvent aussi le voile du palais est projeté en avant jusque vers le milieu de la cavité buccale.

Les accidents croissent et persistent pendant quatre ou cinq jours ; puis, dans les cas où la *résolution* a lieu, ils diminuent graduellement, et la guérison est complète après une durée totale de dix à douze jours. — La marche n'est pas la même lorsque l'angine aboutit à la *suppuration ;* les symptômes restant au maximum tant que le pus n'est pas évacué, cette période vraiment pénible peut se prolonger pendant cinq à neuf jours, puis une rémission subite et presque complète a lieu, du moment que l'abcès ou les abcès sont ouverts. Cette amélioration soudaine, l'affaissement rapide des amygdales, une fétidité particulière de l'haleine qui prend l'odeur du pus, sont les meilleurs signes de l'évacuation du foyer ; il ne faut pas trop compter sur la constatation directe du liquide ; s'il est peu abondant, il peut être avalé, ou bien il est mêlé à des matières vomies, et il est difficilement reconnu. Une fois le pus éliminé, la guérison est bientôt complète, mais il n'est pas rare que des *anfractuosités* plus ou moins profondes persistent à la surface des amygdales, surtout lorsqu'il y a déjà eu plusieurs atteintes d'angine suppurée ; dans d'autres circonstances, l'organe reste volumineux et *hypertrophié* par places, parce que le tissu conjonctif interstitiel, qui n'a pas suppuré, a subi une prolifération définitive.

Bien que l'angine parenchymateuse, même suppurée, se termine le plus souvent par la guérison, cependant elle peut tuer, et cela de diverses manières. J'ai déjà signalé la MORT par *asphyxie* dans la période d'acmé ; au moment de la suppuration, l'infiltration peut s'étendre au larynx et provoquer un *œdème de la glotte* rapidement mortel ; lors de l'évacuation du pus, le liquide peut fuser dans le tissu cellulaire du cou, et déterminer les accidents graves et souvent irremédiables du *phlegmon cervical profond ;* enfin, mais ceci est tout à fait exceptionnel, la phlegmasie marchant de dedans en dehors, et prenant un caractère destructif, peut *ouvrir la carotide interne*, et produire une hémorrhagie foudroyante.

L'angine parenchymateuse peut se terminer par **gangrène** (1), ainsi que

(1) MONNERET et DELABERGE, *Compend. de méd.*, t. I, art. ANGINES. — ANCELON (de Dieuze), *Gaz. hebdom.*, 1855. — CHAPARRE, *eod. loco.* — GUBLER, *Mémoire sur*

toutes les inflammations interstitielles ; le sphacèle débute tantôt par le voile du palais ou la luette, tantôt par les amygdales, et dans le cas où la guérison a lieu, la réparation des pertes de substance reste parfois incomplète et l'on trouve dans la gorge, surtout dans les tonsilles, des ulcérations profondes à fond rouge ou grisâtre, à bords durs et saillants. — Cette terminaison est observée chez les sujets cachectiques, et le sphacèle est alors l'*expression de la détérioration organique ;* ou bien chez des individus robustes dont l'état général est satisfaisant, et le sphacèle est alors l'*effet de l'ischémie* produite par l'exsudat. La gangrène est donc ici, comme toujours, un fait secondaire, un aboutissant, une terminaison d'un processus morbide antérieur, et il n'y a rien là qui justifie l'admission d'une espèce particulière d'angine à laquelle on donnerait le nom d'angine gangréneuse ; autant admettre alors une pneumonie gangréneuse, parce que cette inflammation aboutit parfois à la mortification du tissu. — La terminaison par gangrène est très-grave ; les malades succombent le plus souvent dans un état adynamique.

La **forme chronique** (1) siége presque exclusivement sur les amygdales; elle peut être primitive et, dans ce cas, elle se développe lentement et reste longtemps inaperçue ; mais le plus ordinairement c'est le reliquat d'une ou plusieurs attaques aiguës. Le tissu interstitiel reste hypertrophié, et les tonsilles présentent une grosseur et une dureté tout à fait anormales ; la surface n'est pas toujours très-rouge, parfois même elle est plus pâle que le reste de la muqueuse buccale, mais elle est inégale, anfractueuse par perte de substance lorsqu'il y a eu des suppurations antérieures, et l'on y retrouve plus nets encore qu'à l'état aigu les orifices glandulaires dilatés, et les bouchons caséeux qui les obstruent. Dans quelques cas, l'épaississement hypertrophique est borné à la luette, qui est rigide, tuméfiée et allongée.

Les symptômes de l'amygdalite chronique sont nuls quand le volume des organes n'est pas trop considérable ; la lésion n'a alors d'autre effet que d'exposer le malade à des attaques aiguës sans cesse renaissantes. Lorsque l'hypertrophie est plus accusée, la déglutition est gênée surtout au commencement du repas, la voix reste sourde ou nasonnée ; il y a de la surdité

l'angine maligne gangréneuse (*Arch. gén. de méd.*, 1857). — M. Veagh, *Gangrenous eschar of the tonsils. Death* (*Dublin quart. Journ.*, 1867). — Houzé de l'Aulnoit, *Sur l'étranglement des amygdales* (*Acad. de méd.*, 26 *avril* 1870).

(1) Dupuytren, *Répertoire d'anat. et de physiol.*, 1827. — Robert, *Bullet. de thérap.*, 1843. — Larghi, *Gazz. med. ital. Provincie Sarde*, 1862. — Stifft, *Die chronische Pharyngitis* (*Deutsche Klinik*, 1862). — M. Veagh, *Chronic Tonsillitis* (*Dublin quart. Journal*, 1867). — Yearley, *Throat ailments, more especially the enlarged tonsil and elongated uvula in connexion with defects of voice, speech, hearing.* London, 1867.

par suite de la compression ou de l'obstruction catarrhale de la trompe d'Eustache; l'haleine est habituellement fétide en raison de l'accumulation des produits de la sécrétion tonsillaire; enfin, on observe assez fréquemment une toux gutturale opiniâtre. Dupuytren, et après lui Warren et Rabert, ont assigné à l'amygdalite chronique des enfants des symptômes d'un autre ordre, notamment le rétrécissement et l'aplatissement antérieur du thorax, l'arrêt de développement des fosses nasales, de la voûte palatine et de l'arcade dentaire supérieure; mais il est évident que ces observateurs ont pris pour des effets de l'angine ce qui n'en était qu'une simple coïncidence.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic n'offre pas de difficultés; car lorsque l'occlusion forcée de la bouche empêche l'examen des parties, cette occlusion même est un signe présomptif de grande valeur: et d'un autre côté le timbre de la voix, la douleur dans le fond de l'oreille, celle que provoque la pression extérieure de la fosse tonsillaire, permettent, en pareil cas, un jugement sûr. Les phénomènes locaux préviendront la méprise, qui consisterait à attribuer à une maladie générale grave les symptômes fébriles et cérébraux, souvent très-intenses, que provoque l'angine parenchymateuse; en revanche, si avec des symptômes généraux sérieux, on ne trouve dans la gorge qu'une altération superficielle, il ne faut pas, d'après la vivacité des phénomènes réactionnels, conclure quand même au développement prochain d'une inflammation parenchymateuse; il est bien plus vraisemblable que cette angine muqueuse et superficielle à fièvre intense est liée à l'*invasion de la scarlatine*. Il convient tout au moins de réserver momentanément le diagnostic.

L'**abcès rétro-pharyngien** est facilement reconnu lorsqu'il occupe précisément la portion du pharynx qui fait face à la cavité buccale; mais quand il est situé plus bas, il échappe à la vue, et comme il provoque surtout des symptômes laryngés, il peut donner lieu à des fautes dangereuses de diagnostic; il a été pris plus d'une fois pour une *laryngite catarrhale grave*, ou pour une *laryngite pseudo-membraneuse*. L'erreur sera évitée d'après les caractères suivants : Dans la pharyngite phlegmoneuse, les accidents initiaux sont moins graves que dans les laryngites précédentes; les symptômes laryngés proprement dits sont précédés d'une dysphagie douloureuse semblable à celle de l'angine, et que n'explique point l'état de la gorge; le doigt, porté profondément dans le pharynx, constate souvent une tumeur dure ou molle qui du pharynx s'avance vers l'orifice supérieur du larynx. Dans d'autres cas, c'est la palpation extérieure qui révèle sur les parties latérales du cou un

ction qui présente les caractères successifs du
n, en cas de doute, l'examen des parties avec le
Le diagnostic doit être fait de bonne heure,
est souvent le seul moyen de conjurer les acci-
peut donner lieu l'abcès abandonné à lui-même ;
dents sont : l'œdème de la glotte par gêne de la
ffocation par suite de l'arrivée du pus dans le
s complexes résultant de la migration du pus

TRAITEMENT.

r l'angine parenchymateuse aiguë, on a proposé

patient; et les vomitifs ne sont indiqués que si l'angine coïncide avec un catarrhe gastrique, ce qui est aussi rare pour la forme parenchymateuse que cela est commun pour la forme catarrhale. — On recommande généralement comme boissons et comme topiques les liquides émollients tièdes, mais le soulagement qu'on en obtient est bien peu prononcé, et il y aurait lieu d'étudier les effets de la méthode opposée que préconisent plusieurs médecins allemands, savoir, l'ingestion continuelle de petits fragments de glace, et l'application incessamment renouvelée de compresses d'eau froide autour du cou. On aura soin, en tout cas, de soutenir les forces des malades au moyen de bouillon, de bouillies nutritives et de vin.

Lorsque la fluctuation devient évidente, ou que la persistance des symptômes au delà du sixième ou septième jour la démontre indirectement, il faut ouvrir l'abcès avec un bistouri revêtu de diachylon jusqu'au voisinage de la *pointe*, parfois même l'extrémité de l'ongle suffit pour cet office. Chez les malades qui redoutent l'instrument tranchant, on peut provoquer la rupture de l'abcès au moyen d'un vomitif; si le tissu superficiel est réellement aminci par la suppuration, la compression exercée par les piliers du voile sur les tonsilles au moment des efforts de vomissement, refoule le liquide vers la surface et l'évacuation a lieu. Le vomitif remplit ici une indication mécanique, bien différente de l'indication morbide à laquelle il répond au début du mal. Il n'est pas rare enfin que l'abcès s'ouvre de lui-même pendant un effort de toux ou de déglutition. En tout cas le soulagement est instantané et complet; le sommeil revient avec l'appétit, et il n'y a plus qu'à prescrire quelques gargarismes émollients pour déterger les parties; au bout de quarante-huit heures, il convient de recourir aux gargarismes astringents, et l'alun est alors aussi utile qu'il l'est peu dans les premiers jours.

Lorsque l'angine aboutit à la gangrène, ou lorsque cette terminaison peut être redoutée dès le début en raison des mauvaises conditions des malades, le traitement doit être différent; il faut laisser de côté toute médication spoliatrice, soutenir les forces avec une alimentation aussi riche que le malade peut la prendre, avec du vin et du vin de quinquina; il faut donner à l'intérieur la poudre de quinquina en nature, prescrire pour tisane la limonade au citron avec l'alcoolat de cochléaria, et, si la gangrène se confirme, il faut porter directement du chlorure de chaux sur les parties, deux ou trois fois par jour. — Si l'amygdale paraît étranglée par les piliers, phénomène récemment signalé et étudié par Houzé de l'Aulnoit, le meilleur moyen de prévenir la gangrène et de soulager le malade, est de faire cesser l'étranglement, résultat qu'on obtient par la section des piliers antérieurs.

Dans la **forme chronique** récente, les applications d'alun, de nitrate

ode diluée sont utiles; mais quand le tissu est
quand l'hypertrophie est constituée, l'extirpatio
essource.

CHAPITRE VII.

EUSE, PSEUDO-MEMBRANEUSE.

ENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

gite, l'angine à exsudats membraniformes est
accidentelle ou *constitutionnelle* : AU POINT DE VU

coup la plus commune; c'est elle qui est en question toutes les fois qu'on parle, sans autre qualification, d'angine pseudo-membraneuse, couenneuse ou diphthérique. Certaines conditions extérieures ont sur le développement de la maladie une influence réelle : ainsi c'est dans les *contrées* basses et humides, c'est pendant la *saison* froide, que l'angine membraneuse a sa plus grande fréquence; elle naît souvent dans les *habitations encombrées* dont l'hygiène laisse à désirer; enfin elle atteint de préférence les *individus chétifs*, lymphatiques ou scrofuleux, et ceux qui sont issus de parents tuberculeux; mais ces conditions diverses ne sont que des causes occasionnelles, et la maladie est la conséquence d'une perturbation de l'organisme, dont les causes réelles sont inconnues. Comme je l'ai dit à propos du croup, la transmission du mal par contagion n'en éclaire pas la pathogénie, puisque tous les individus exposés à cette influence ne la subissent pas. En fait, la seule

mal de gorge gangréneux. Paris, 1749. — Sam. Bard, *Recherches sur l'angine suffocante* (traduction de Ruette). Paris, 1810. — Bretonneau, *loc. cit.*

Brunet, *Note sur quelques cas d'angine grave* (*Arch. gén. de méd.*, 1823). — Distanes, *Exposé des progrès et de l'état actuel de la science sur cette question : L'angine gangréneuse et le croup sont-ils identiques ?* (*Journ. du progr. des sc. et inst. méd.*, 1827). — Guimier, *Mém. sur une épidémie d'angine maligne ou diphthéritique, etc.* (*Journ. gén. de méd.*, 1828). — Gendron, *eod. loco*, 1829. — Fischer, *De anginæ membranaceæ origine et antiquitate*. Berolini, 1830. — Lespine, *Épidémie de l'école militaire de la Flèche* (*Arch. gén. de méd.*, 1830). — Bourgeois, *De l'angine plastique dite maligne ou gangréneuse* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1835). — Miquel, *De la diphthérie*. Paris, 1849. — Brown, *On Diphtheritis* (*Med. Times and Gaz.*, 1850). — Bennett, *eod. loco*, 1850. — Laycock, *On Diphtheria as caused by Oïdium albicans* (*Med. Times and Gaz.*, 1858). — *On the pathology of Diphtheria* (*The Lancet*, 1859). — Piraté, *Essai sur la diphthérie*, thèse de Paris, 1858. — Hart, *On Diphtheria*. London, 1859. — Copeman, *An Essay on the history, pathology, and treatment of Diphtheritis*. London, 1859. — Bouillon-Lagrange, *Gaz. hebd.*, 1859. — Roger, *Sur l'inoculabilité et la contagion de la diphthérite* (*Union méd.*, 1859). — Barthez, *Clinique européenne*, 1859. — Hillier, *The History of Diphtheria* (*Med. Times and Gaz.*, 1859). — Norden, *Russland's med. Zeitung*, 1860. — Althaus, *Die Diphtheritis in London* (*Wiener med. Wochenschr.*, 1860). — Hervieux, *Thèse de concours*. Paris, 1860. — Espagne, *Thèse de concours*. Montpellier, 1860. — Garnier, *Thèse de Paris*, 1860. — Jacobi, *On Diphtheria* (*American med. Times*, 1860). — Greenhow, *On Diphtheria*. London, 1860.

Goldschmidt, *American Journ. of med. Sc.*, 1861. — Clark, *American med. Times and Gaz.* 1861. — Jenner, *Diphtheria; its symptoms and treatment*. London, 1861. — Wiebasch, *Die gegenwärtige Epidemie Ostfriesland's* (*Deutsche Klinik*, 1862). — Herz, *Ueber die Pathologie der Diphtheritis* (*Der praktische Arzt*, 1862). — Schuller, *Die neuesten Beiträge zur Epidemiologie der Diphtheritis*. Wien, 1862. — Steinsömer, Müller, Uhlenberg, *Deutsche Klinik*, 1863. — Küchenmeister, *Ueber Behandlung der Diphtherie* (*Oester. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, 1863). — Stewenson, *Breef notes*

ne couenneuse est une *prédisposition particulièr*
ibraneuses.
st transformée en maladie selon DEUX MODES : ou
tané de l'organisme; ou bien *par un travail que s*
s *émanées d'un individu atteint du même mal, c'*

é nié, bien à tort; ceux qui l'ont contesté ont o
e diphthérique, comme toutes les maladies c
r cas, que la transmission ne peut expliquer; q
rare, c'est possible, mais l'angine primitive ou
ns une réalité. C'est celle là surtout qui est favo
occasionnelles précédemment énumérées; c'est
, *en l'absence de tout contage*, par certaines mal
telles les *typhus* et la *scarlatine* occupent la pren

contact direct des produits pathologiques avec la muqueuse nasale, pharyngée, oculaire, ou avec un point dénudé du derme ; ou bien l'absorption par les voies respiratoires des molécules répandues par le malade dans l'air qui l'entoure. Des recherches du plus haut intérêt, celles de Tyndall entre autres, ne permettent plus de nier cette diffusion des particules organiques, laquelle explique et la transmission de la maladie sans contact direct, et son extension épidémique, lorsque quelques individus affectés ont créé dans une localité un foyer d'atmosphère infectieuse. Dans l'espèce, la nature de ces éléments morbifères n'est point déterminée ; on peut admettre avec Lebert que ce sont simplement des débris épithéliaux ou purulents détachés des fausses membranes, ou bien on peut les regarder comme des végétaux microscopiques, qui seraient les véritables véhicules du contage. Les observations de Hueter et Tommasi, qui ont trouvé dans le sang et dans les fausses membranes des organismes infiniment petits ; celles de Letzerich, qui a constaté dans les crachats d'un malade les spores d'un champignon qu'il incline à rapporter au *Zygodesmus fuscus ;* les recherches plus précises d'Oertel, qui a vu dans les fausses membranes, dans le tissu muqueux et sous-muqueux, dans les vaisseaux lymphatiques et jusque dans les reins, des *Micrococcus* en quantité considérable, donnent une grande valeur à cette interprétation, acceptée aujourd'hui par plusieurs médecins éminents, notamment par mon savant ami le professeur Barbosa, par Betz, Haberer. Oertel, Ullersperger et d'autres encore. — Les inoculations directes trop courageusement tentées (Peter, Trousseau) n'ont pas abouti, fait qui ne peut surprendre, puisque les inoculations accidentelles subies par les médecins ou les visiteurs des malades sont bien loin de reproduire toujours la maladie. Les faits négatifs sont susceptibles des quatre interprétations suivantes : 1° l'organisme contaminé n'était pas en état de réceptivité ; — 2° la matière contaminante ne renfermait pas le contage ; — 3° le mal n'est pas transmissible à toutes ses périodes ; — 4° le mal n'est pas transmissible dans tous les cas.

Les faits positifs, c'est-à-dire les cas dans lesquels la réception accidentelle de matières suspectes a été suivie de l'angine caractéristique, apportent un enseignement qui ne doit pas être perdu. Dans tous ces faits, les premiers accidents ont été des symptômes locaux dans la gorge ou dans les fosses nasales, les phénomènes généraux ont toujours été secondaires. Cette circonstance suffit pour condamner l'opinion des médecins qui regardent la diphthérie comme une maladie générale d'emblée, analogue aux fièvres éruptives ; le mal est au début purement local, et, dans les cas où il prend la gravité et les caractères d'une maladie infectieuse, ce qui est loin d'être fréquent, l'intoxication générale est secondaire. Dans l'état actuel de nos connaissances, cette infection secondaire peut être attribuée, soit à la pullulation des organismes parasitaires (recherches d'Oertel), soit à la décompo-

pharyngé, d'où résulte, dans l'une et l'autre
du sang incompatible avec la vie. Il importe
e mode de terminaison est le plus rare ; l'an-
s souvent par la propagation de la lésion au
quelque complication pulmonaire ; la théorie
peut donc être invoquée que pour les faits
ans lesquels tous ces accidents font défaut. Il
dans ces cas l'exsudat présente des condi-
es : c'est alors peut-être qu'il est intersti-
alors peut-être qu'il abonde en organismes
que des questions, mais l'analyse que je
et l'observation ultérieure doit s'efforcer d'y

fleich, au contraire, admet comme fait initial l'exsudation d'un liquide qui se coagule ensuite dans l'interstice des éléments cellulaires, de manière à prendre la forme réticulaire : ce point reste en litige ; mais ce qui est certain, et ce qui constitue un fait nouveau, c'est la coïncidence du réseau avec des éléments cellulaires de formation nouvelle. Tantôt les corpuscules de pus occupent seulement les couches superficielles du chorion muqueux ; tantôt ils en pénètrent aussi les couches profondes, et peuvent même s'étendre au delà de ces limites (Buhl) ; la couche purulente, interposée entre la muqueuse et la fausse membrane favorise la chute de cette dernière, qui éprouve d'ailleurs des modifications secondaires, notamment la transformation partielle de la fibrine en mucine, et l'infiltration par des granulations graisseuses, d'où un changement de coloration et une diminution notable de la résistance.

Les choses étant ainsi, on conçoit que le CHORION MUQUEUX, après la chute de la fausse membrane, est presque toujours atteint d'exulcération, puisque le travail pathologique est interposé, pour ainsi dire, entre les couches profondes de l'épithélium et les couches superficielles de la muqueuse ; mais dans beaucoup de cas, surtout dans les angines secondaires provoquées par une maladie générale, les altérations de la muqueuse sont bien plus sérieuses ; il y a des ulcérations étendues, irrégulières, profondes, ou bien la fausse membrane subit la décomposition putride, elle tombe en détritus et la muqueuse sesphacèle. — Les CHAMPIGNONS existent à peu près constamment dans les couches superficielles des produits morbides ; mais ce n'est sans doute que dans les cas les plus graves qu'ils envahissent le tissu sous-muqueux, les vaisseaux, les ganglions lymphatiques et les reins, organes dans lesquels ils ont été observés par Oertel. — Dans les MUSCLES sous-jacents à la muqueuse atteinte, quelques fibres sont ordinairement atteintes de dégénérescence graisseuse, mais la lésion n'est jamais assez générale pour qu'on puisse lui imputer la paralysie consécutive.

L'ALTÉRATION DU SANG signalée par Millard est loin d'être fréquente, elle n'est connue que dans ses caractères physiques. Selon cet éminent observateur, le sang présente une couleur brune comparable à celle du jus de pruneaux ou de jus de réglisse ; il tache les doigts presque comme la sépia, et communique aux organes une teinte sale caractéristique. Dans bon nombre de cas, on n'observe qu'une certaine fluidité du sang, ou bien encore le liquide est normal au moins quant à l'apparence. L'excès de globules blancs indiqué par Bouchut n'appartient point en propre à l'angine diphthérique ; en revanche, Hueter et Tommasi ont constaté la présence d'organismes *inférieurs* (végétaux ?) dans le sang de plusieurs malades.

TOMES ET MARCHE

début, dont deux sont particulièrement insi-
ord que des symptômes locaux, lesquels sont
s appellent à peine l'attention : c'est un léger
de gorge qui ne se fait sentir qu'au moment
à peine diminué ; il n'y a pas de fièvre, aucun
ndant les deux premiers jours. Dans une autre
but le malaise et la fièvre propres à l'invasion
mais ces symptômes, ainsi que la douleur,
que dans les formes franchement inflamma-
st vraiment le cas le plus rare, la maladie

initiale, elle s'avance irrégulièrement à la périphérie, et là où elle cesse, la muqueuse tuméfiée dessine autour d'elle un cercle bleuâtre ou d'un violet sombre. La couleur des concrétions est ordinairement d'un gris blanchâtre, légèrement luisant; elle varie du reste jusqu'au rouge et au noir, suivant la quantité de globules rouges qui y sont contenus, suivant aussi que du sang épanché sous leur face profonde les pénètre par imbibition. L'adhérence n'est pas toujours la même; elle est souvent telle que l'ablation de la membrane entraîne une lésion de la muqueuse ou une hémorrhagie; ailleurs il suffit de tractions peu énergiques pour détacher les produits; souvent aussi ils tombent soit spontanément, soit sous l'influence de la toux; mais dans les périodes initiales et, dans la phase stationnaire, ils renaissent rapidement sur place, et tant que cette repullulation a lieu, la maladie n'est pas jugée, et le pronostic demeure incertain. — La bouche exhale une odeur bien plus infecte que dans les autres angines, mais l'écartement des mâchoires et la déglutition sont bien moins entravés que dans l'angine phlegmoneuse, par exemple.

Dans les FORMES LÉGÈRES et MOYENNES, la symptomatologie est bornée aux phénomènes précédents; la fièvre tombe dès le troisième ou le quatrième jour, l'engorgement ganglionnaire ne fait plus de progrès; les fausses membranes, détachées ou expulsées, ne se reproduisent pas, ou bien diminuent promptement d'étendue et d'épaisseur; au-dessous d'elles la muqueuse est intacte, ou bien à peine ramollie et exulcérée, et après une durée de six à dix jours la guérison est complète.

Dans les FORMES GRAVES, les choses se passent autrement. La fièvre initiale peut n'être pas plus forte que dans les cas bénins, mais les tumeurs ganglionnaires, les bubons, sont beaucoup plus volumineux; le gonflement peut s'étendre au tissu cellulaire du cou, qui devient le siége d'une intumescence énorme; des épistaxis, un suintement nasal séro-sanguinolent d'une horrible fétidité, indiquent la propagation des fausses membranes dans les fosses nasales; la respiration devient difficile et incomplète, même en l'absence d'extension laryngée, et l'on voit apparaître un état général grave qu'on peut rationnellement attribuer à l'AUTO-INFECTION du malade par les particules nocives qu'il absorbe; la fétidité de son haleine révèle assez clairement les qualités putrides des produits qu'il porte, et ce n'est pas forcer les analogies que de rapprocher cette période toxique de celle qui survient dans le cours de la gangrène buccale, ou de l'endocardite ulcéreuse. Sans grandes souffrances, le facies s'altère, la température baisse, le pouls devient lent, petit et dépressible, les téguments se cyanosent; souvent aussi il y a des vomissements et une diarrhée abondante d'une odeur infecte; en même temps les forces sont prostrées, l'adynamie est complète, et le coma survient avec ou sans délire préalable. Le patient est tué, sans croup, par *septicémie*. Cette modalité est la plus rare.

Le plus souvent le danger résulte de l'extension du mal au larynx (*croup descendant*), à la trachée et aux bronches; la situation est alors la même que dans le croup primitif ou d'emblée, et la mort peut être produite par l'*asphyxie* sans aucun signe d'intoxication; souvent aussi les deux conditions sont réunies, l'auto-infection marche de pair avec les accidents laryngés, et la terminaison funeste en est singulièrement hâtée. Enfin, en l'absence de croup et d'infection, la mort peut encore être amenée par une broncho-pneumonie; cette complication est très-fréquente, et les observations de Peter montrent qu'elle peut avoir un développement très-rapide.

Dans toutes les formes graves, on peut observer le développement de *productions diphthériques sur divers points du corps;* elles occupent ordinairement l'oreille, le pourtour du nez, les lèvres, le mamelon, la marge de l'anus, la vulve, les surfaces des vésicatoires, mais elles peuvent apparaître sur toutes les régions ulcérées ou seulement privées d'épiderme. Ces formations secondaires sont regardées comme l'expression extérieure de l'infection interne, elles constituent ce qu'on a appelé la période de généralisation de la diphthérie; mais, en raison de nos connaissances actuelles sur la composition des fausses membranes et sur la diffusion des contages, il serait tout aussi logique, ce me semble, d'y voir le résultat d'une inoculation directe par les particules morbifères; la nécessité d'une dénudation préalable de la peau est un argument de plus en faveur de cette interprétation.

Des *éruptions scarlatiniformes* et de l'*albuminurie* sont parfois observées dans l'angine comme dans le croup. Le premier de ces phénomènes, plus fréquent à l'hôpital que dans la pratique particulière, n'a aucune valeur pronostique déterminée, mais le second n'est peut-être pas aussi insignifiant qu'on l'a cru jusqu'ici. Cette réserve est nécessitée par les autopsies dans lesquelles les reins ont présenté les altérations initiales de la *néphrite parenchymateuse*.

La **durée** moyenne de l'angine couenneuse est de huit à quinze jours. Chez les individus chétifs, chez ceux qui sont déjà sous le coup d'une autre maladie, elle peut tuer plus rapidement, et dans certaines épidémies on a vu la mort survenir dès le troisième ou le quatrième jour. Par contre, la terminaison, favorable ou funeste, peut être exceptionnellement retardée jusqu'au vingt-cinquième jour et même au delà. Pour peu que la maladie ait été sévère, elle laisse après elle un affaiblissement et un amaigrissement hors de proportion avec sa durée; souvent aussi la douleur pharyngée et la dysphagie sont plus marquées au début de la convalescence qu'à tout autre moment, ce qu'il faut attribuer à la dénudation de la muqueuse plus ou moins altérée.

Une première atteinte *ne produit pas d'immunité;* c'est encore un argument contre l'assimilation de la diphthérie aux fièvres infectieuses.

Paralysies (1). — Après la guérison, le malade est exposé à des paralysies de siége et d'étendue variables, qui présentent ces deux particularités notables : elles surviennent aussi bien après les cas légers qu'après les cas graves, et elles ne se développent ni pendant le cours, ni immédiatement après la terminaison de la maladie; l'intervalle minimum est d'une semaine, mais le plus souvent il s'écoule deux à trois semaines avant l'apparition des phénomènes d'akinésie dans les membres. Le *voile du palais* est pris d'abord, et il l'est parfois avant que l'angine soit totalement guérie. La paralysie peut y rester bornée, mais souvent après les délais sus-indiqués elle s'étend à d'autres régions : ce sont les *membres inférieurs* qui sont atteints les premiers, puis les *supérieurs*, et, dans quelques cas, le désordre portant également sur les *muscles du tronc*, la paralysie est vraiment généralisée. Il est à remarquer que l'inertie des *muscles de la nuque* précède, lorsqu'elle existe, celle des muscles des membres; il n'en est point de même des autres muscles du tronc. Les désordres de motilité sont ordinairement précédés d'*analgésie* ou d'*anesthésie*, et dans beaucoup de cas ces troubles de sensibilité ne dépassent pas l'épaule, le genou (G. Sée); ils peuvent cependant être généralisés (Maingault).

L'akinésie va rarement au delà de la paralysie incomplète ou parésie; quand ils sont couchés, les malades peuvent mouvoir librement les membres, mais la force du mouvement est diminuée (ainsi que le prouve le dynamomètre), et elle est insuffisante pour permettre la marche ou même

(1) Orillard, *Mém. sur l'épidémie d'angine couenneuse qui a régné pendant le cours des années* 1834-35-36 *dans plusieurs communes du département de la Vienne* (*Soc. de méd. de Poitiers*). — Gull, *Lésion of the nerves of the neck and of the cervical segment of the cord after faucial Diphtheria* (*The Lancet*, 1858). — Maingault, *Sur la paralysie du voile du palais à la suite d'angine*, thèse de Paris, 1854. — *Sur les paralysies diphthéritiques* (*Soc. méd. hôp.*, 1859). Paris, 1860. — Colin, *De la paralysie dite diphthéritique*. Paris, 1860. — Roger, *Soc. méd. hôp.*, 1861. — Gubler, *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës*. Paris, 1861. — Weber, *Ueber die Nervenstörungen und Lähmungen nach Diphtheria* (*Virchow's Archiv*, 1861). — Charcot et Vulpian, *Soc. de biologie*, 1862. — Hennig, *Die diphtheritische Lähmung* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1863). — Greenhow, *On Diphtherial new affections* (*Med. Times and Gaz.*, 1863). — Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie*. Paris, 1864. — Wade, *Cases of Diphtherial Paralysis* (*Med. Times and Gaz*, 1864). — Jensen, *Progressive motorische Ataxia nach Angina diphtherica* (*Hospital's Tidende*, 1865). — Brunnische, *Journ. f. Kinderkrankh.*, 1865. — Brenner, *Einige Erfahrungen über die Motilitätsstörungen nach Diphtheritis* (*Petersburger med. Zeitschr.*, 1866). — Minot, *Death from the sequel of Diphtheria* (*Boston med. and surg. Journal*, 1867). — Phelippeaux, *Bullet. thérap.*, 1867. — Casoary, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1867. — Hayden, *Brit. med. Journal*, 1868. — Ringer, *Med. Times and Gaz.*, 1868. — Lorain et Lepine, *loc. cit.*

é que dans certains cas les désordres de locomo-
la paralysie vraie, mais par un trouble de coor-
rice. Eisenmann a également constaté le fait.
trique dans les muscles paralysés n'est pas tou-
nenne (de Boulogne), elle est conservée, mais
rouvée amoindrie. L'*anaphrodisie* n'est pas rare
et le *rectum* conservent le plus ordinairement

tent une grande mutabilité quant au degré et
fréquemment avec des *troubles de la vue* et *de*
s organes qui sont le plus rapidement atteints
lésordres portent sur l'*appareil d'accommodation*,
ujours exactement semblables des deux côtés,
. La *mydriase* est ordinairement très-marquée,

mettent guère de les attribuer à une altération profonde des organes d'innervation ; l'intervalle qui sépare la maladie pharyngée de la paralysie des membres est difficilement conciliable avec l'idée d'une névrolysie réflexe : le développement (moins fréquent, mais positif) d'akinésies semblables *après les angines non diphthériques et d'autres maladies aiguës*, condamne l'explication de Trousseau, qui invoquait une action toxique spéciale sur le système nerveux. Et en cette situation je ne vois que deux interprétations acceptables : on peut admettre que la lésion pharyngée agit par action centripète sur les vaso-moteurs des centres nerveux, de manière à modifier momentanément la nutrition de ceux-ci, au point d'en amoindrir la puissance fonctionnelle (Jaccoud) ; ou bien on peut, avec Gubler (qui a consacré à cette question de remarquables travaux) envisager ces paralysies comme une simple amyosthénie (faiblesse musculaire) résultant de la convalescence, et ne présentant avec la diphthérie aucun rapport particulier.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

L'angine membraneuse accidentelle est facilement reconnue, d'après la cause toute fortuite qui lui donne naissance, et l'absence de phénomènes généraux. Elle est d'ailleurs assez rare ; la plus commune est celle qui résulte de cautérisations avec le nitrate d'argent. A défaut de renseignements, la blancheur de l'eschare qui fait partie intégrante de la muqueuse permettra de rapporter ce pseudo-exsudat à sa véritable origine ; il disparaît d'ailleurs en quelques heures et ne se renouvelle pas.

L'angine fibrineuse vraie ou diphthérique ne ressemble à aucune autre maladie lorsqu'elle présente la propagation nasale ou laryngée, les symptômes de septicémie, les complications pulmonaires ou les productions membraneuses cutanées. Mais dans les cas légers, et dans les cas graves au début, elle peut être confondue avec l'une quelconque des angines muqueuses à produits concrets ; j'ai exposé précédemment les caractères objectifs qui peuvent prévenir cette erreur ; j'ajoute que dans tous les cas il faut tenir grand compte de la constitution épidémique et de la possibilité de la contagion.

Le PRONOSTIC est toujours sérieux, même dans les cas à lésions locales peu étendues ; l'observation prouve en effet que même alors la maladie peut tuer par extension ou par septicémie. Il résulte de là que le jugement doit toujours être réservé jusqu'au moment où les membranes cessent de se reproduire. Quel que soit l'état local, l'adynamie, la petitesse du pouls sont des signes fâcheux ; le développement de la diphthérie nasale ou des accidents laryngés constitue un péril prochain ; il en est de même des bronchopneumonies. Enfin le volume considérable des ganglions, la participation

ıbiant à l'infiltration inflammatoire sont des p
ugure ; bien souvent alors la maladie est morte
il n'est pas rare que la suppuration s'empare
et que le patient ait à traverser toutes les pér
cervical. — D'une manière générale, l'angine
ıs grave que l'individu est plus jeune et moins r
: est redoutable entre toutes.

TRAITEMENT.

les moyens sont les mêmes que dans la la
(*voy.* t. I, p. 769), je me borne à les énoncer i
ı début ; médication interne par le vin de qui
'er ; traitement topique comprenant des cautéri

méthode a pour objet la destruction des germes végétaux qui sont l'origine de la maladie locale et de l'infection générale secondaire ; elle a pour elle dix-huit cas de succès observés par l'auteur, et elle est justifiée par les notions plus complètes que nous possédons aujourd'hui sur la structure des fausses membranes pharyngées.

La convalescence, toujours assez longue au point de vue du retour des forces, exige une médication tonique par le quinquina, le fer et le vin ; le séjour à la campagne en est dans tous les cas un auxiliaire précieux : c'est par ces moyens, aidés des bains sulfureux et de l'électrisation, qu'il convient de traiter les paralysies consécutives. — Les propriétés contagieuses de la maladie imposent les précautions les plus sévères pour l'isolement des malades, l'aération de leur chambre, pour les linges et objets de pansement. Les personnes qui appliquent les topiques devront éviter d'exposer leur visage devant la bouche des patients, et si, malgré cette précaution, elles reçoivent quelque matière suspecte, elles devront immédiatement faire d'abondantes lotions avec un liquide désinfectant.

COND LIVRE

S DE L'ŒSOPHAGE.

ITRE PREMIER.

SOPHAGITE.

SÈSE ET ÉTIOLOGIE.

age (1) est absolument rare. Primitive, seule-

La forme primitive présente le plus souvent les lésions du *catarrhe aigu* : la muqueuse est rouge, injectée, turgescente; les follicules sont augmentés de volume ; les produits de sécrétion recouvrent les parties malades d'un enduit visqueux tantôt purement muqueux, tantôt muco-purulent, et si cet état se prolonge, il peut avoir pour conséquences l'hypertrophie du tissu sous-muqueux et de la tunique musculaire, et par suite un rétrécissement du conduit. Lorsque cette sténose est limitée à la région du cardia, elle peut déterminer une dilatation secondaire du canal (Rokitansky). — Lorsque l'irritation pathogénique est plus énergique, l'inflammation revêt la *forme phlegmoneuse* ; la muqueuse, injectée, présente des hémorrhagies punctiformes, une formation très-active de noyaux et de cellules ; les éléments musculaires de la muqueuse subissent la dégénérescence graisseuse ; la substance fondamentale se ramollit, et tombe avec les éléments nouveaux en un détritus albumino-graisseux (Wagner); le tissu sous-muqueux, atteint secondairement, s'indure sur un point circonscrit, comme dans le phlegmon ; puis la suppuration a lieu, et l'abcès ainsi formé est évacué à travers la muqueuse. — L'inflammation qui résulte de l'action de corps étrangers ou de substances caustiques revêt parfois la *forme ulcéreuse* ; ces ulcérations sont communément superficielles, mais elles peuvent gagner en profondeur et intéresser non-seulement la totalité de la muqueuse et le tissu sous-muqueux, mais aussi la tunique musculaire et le tissu conjonctif périphérique, auquel cas elles préparent la rupture du canal, qui se déchire sous l'influence d'un effort de régurgitation ou de vomissement. Les conséquences fatales de cet accident sont parfois retardées par une inflammation secondaire qui établit des adhérences entre l'œsophage et les organes contigus.—La phlegmasie produite par le tartre stibié occupe le tiers inférieur de l'œsophage (Rokitansky), et elle présente ordinairement la *forme pustuleuse*, plus rarement la *forme pseudo-membraneuse* ; cette dernière n'est vraisemblablement qu'un effet secondaire résultant de la confluence des pustules et de la concrétion du liquide qui y est contenu. — Enfin, si la substance nocive est caustique, elle provoque une *nécrose* limitée ou diffuse ; autour de l'eschare, qui est noire ou d'un brun sale, les tissus sont vivement hyperémiés et imbibés de sérosité, puis la partie morte se détache, laissant une perte de substance, dont la cicatrisation est une cause fréquente de rétrécissement consécutif. Quand la nécrose est profonde, l'élimination peut être suivie de la rupture du conduit, à l'occasion d'un effort de déglutition ou de vomissement.

La forme secondaire qui est consécutive à une inflammation bucco-pharyngée en reproduit le caractère anatomique ; elle présente donc, selon les cas, la forme *catarrhale*, *aphtheuse* ou *pseudo-membraneuse*. Il résulte cependant des recherches récentes de Wagner, que la diphthérie œsophagienne n'est pas produite par extension d'une lésion semblable dans le pharynx ou le

LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY

à la fin des maladies graves aiguës ou chro-
e typhoïde, la pyohémie, le choléra, le cancer,
des voies urinaires et des jointures. La genèse
it du reste les mêmes que dans la diphthérie
la dégénération fibrineuse pure de l'épithé-
cette altération avec la suppuration épithé-
'est pas rare ; il se développe consécutivement
pignons caractéristiques occupent principale-
enne (Wagner) ; dans un cas, cet observateur
points les filaments parasitaires plongeaient
muqueuse, et que quelques-uns pénétraient
isseaux où ils étaient entourés de globules
aire qui est produite par les maladies graves
ile, soit la forme diphthérique ; la *forme pus-*
mais la pustulation coïncide d'ordinaire avec

la déglutition de substances solides, ou de liquides trop chauds ou trop froids, mais elle persiste quelque temps après. Pour peu que l'inflammation soit intense, le passage du bol alimentaire est gêné ou empêché, il y a de la DYSPHAGIE (*dysphagia inflammatoria*); celle-ci ne résulte point d'une diminution dans le calibre du canal, elle est l'effet d'une crampe réflexe des muscles œsophagiens, laquelle est provoquée par le contact des substances ingérées sur la muqueuse irritée. Si la contracture est peu énergique, elle peut être vaincue par les efforts du patient; dans le cas contraire, les matières sont rejetées malgré l'action réitérée des muscles pharyngés, les seuls sur lesquels la volonté ait prise. Ce REJET a lieu ordinairement par *régurgitation*, plus rarement par *vomissement*; s'il n'est pas immédiat, les matières sont entourées d'une couche épaisse de mucus grisâtre ou puriforme, parfois teinté de sang. Lorsque les régurgitations sont constamment sanguinolentes, ce symptôme acquiert une signification particulière : il dénote presque à coup sûr l'existence d'une ou de plusieurs *ulcérations*; cette œsophagite ulcéreuse est produite d'ordinaire par des corps solides acérés ou irréguliers, ou bien par des caustiques. Dans les formes membraneuses, plusieurs auteurs ont observé le rejet de *fausses membranes* pelotonnées ou étalées (Abercrombie, Bleuland). Lorsque l'inflammation occupe la partie supérieure du canal, il y a de la douleur à la pression dans la région cervicale, parfois même on y observe une *infiltration œdémateuse* du tissu cellulaire, laquelle, par son extension au larynx, peut être l'origine de troubles respiratoires et d'accidents fort graves : ces phénomènes sont propres à l'œsophagite ulcéreuse et à la phlegmoneuse. C'est alors aussi que le malade présente de la FIÈVRE et l'état général commun à toutes les phlegmasies aiguës; la forme catarrhale n'y donne lieu que dans les cas où elle est fort étendue. — L'introduction de la SONDE détermine une douleur vive au niveau des points enflammés, et le siége de cette douleur est exactement le même que celui de la sensation d'obstacle accusée par le malade; mais le cathéter passe facilement, et démontre l'absence d'un rétrécissement ou d'une obstruction; il ramène des mucosités plus ou moins abondantes, et après cette application la déglutition est momentanément plus facile.

La marche de la maladie est ordinairement favorable, et en quelques jours elle aboutit graduellement à la RÉSOLUTION; dans quelques cas les symptômes vont sans cesse s'aggravant pendant six à huit jours, il vient même un moment où la dysphagie est absolue et l'état général des plus graves; puis tout d'un coup ces phénomènes s'apaisent, et une rémission a lieu qui est presque la guérison : l'inflammation s'est alors terminée par SUPPURATION, et la rupture de l'abcès, dont le pus est évacué, soit par la bouche, soit par l'intestin, est la cause de cette amélioration subite. Dans des circonstances moins heureuses, l'inflammation, d'une durée plus longue, aboutit à une hypertrophie limitée des tuniques, et un RÉTRÉCISSEMENT est constitué;

t produite par la cicatrice d'une ulcération,
s œsophagites toxiques ou par corps étran-
auser la MORT, soit par infiltration laryngée
e de l'œsophage (1). Cet accident est carac-
et subite dans la poitrine, dans le dos, entre
t de sang, par une orthopnée intense, et un
rax, du cou et de la face ; le patient tombe
mortel. Parfois cependant, dans le cas de
nger durant plusieurs mois (Vigla). Les rup-
ccupent ordinairement la portion dorsale du

(Boerhaave, Schönlein, Oppolzer, Leyden et
œsophagite antérieure à la rupture peut être
de continuité survient inopinément dans un
rfait ; trois des cas connus concernent des

quer la descente par les moyens chirurgicaux. Cette circonstance réservée, la sonde ne doit jamais être employée dans la phase d'acuité, et si la cause ou les symptômes de la maladie font soupçonner l'existence d'une nécrose ou d'une ulcération, il faut retarder le cathétérisme jusqu'à ce que la cessation des hémorrhagies et des douleurs révèle la cicatrisation ; et alors même il faut agir avec une grande prudence, car l'instrument peut déchirer la paroi amincie du conduit et faciliter ainsi une perforation : les sondes à olives ont l'avantage de mettre à l'abri de ce danger. Dans les cas supposés, on ne serait autorisé à appliquer le cathéter que si la dysphagie était complète et d'une certaine durée ; il faut alors aller au plus pressé et nourrir le patient : or les lavements dits nutritifs sont insuffisants, et la sonde est l'unique ressource ; mais cette situation est aussi rare dans l'œsophagite qu'elle est commune dans les rétrécissements.

Lorsque les phénomènes aigus étant apaisés, la déglutition reste gênée, il est à craindre que l'inflammation ne tende à l'induration, qu'elle ne passe à l'*état chronique ;* l'iodure de potassium à hautes doses est alors indiqué dans le but de provoquer la résorption des éléments de nouvelle formation pendant qu'ils sont encore récents et que leur évolution à l'état de tissu stable n'est pas achevée.

CHAPITRE II.

RÉTRÉCISSEMENTS DE L'ŒSOPHAGE (1).

GENÈSE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'œsophage peut être rétréci : 1° par des *corps étrangers ;* 2° par la *compression d'une tumeur du voisinage ;* 3° par une *altération de ses parois*. Ce sont les sténoses de ce dernier groupe qui constituent les rétrécissements proprement dits. Les ALTÉRATIONS qui y donnent naissance sont de trois ordres, savoir : les *hypertrophies et les indurations limitées,* suite d'inflammation simple ; — les *épaississements et les rétractions cicatricielles*, suite d'inflammation ulcéreuse ; — les *tumeurs* ou *néoplasmes* développés dans les parois du canal.

(1) Voyez les traités de chirurgie, la bibliographie du chapitre précédent ; en outre : ANDRAL, *Clinique médicale*. — ANDREWS, *Ueber die Anwendung des Höllensteins gegen Stricturen der Speiseröhre* (trad. de Ruppius). Leipzig, 1832. — GENDRON, *Journ. des conn. méd.-chir.*, 1837. — TROUSSEAU, *Acad. de méd.*, 1846, et *Revu méd.*, 1848. — VIGLA, *Arch. gén. de méd.*, 1846. — FOLLIN, *Des rétrécissements d l'œsophage*, thèse de concours. Paris, 1853. — BETZ, *Beiträge zur Diagnose und*

ENTS CICATRICIELS ont été indiquées pour la plu-
; l'*ingestion de liquides trop chauds* ou de *sub-*
nt de départ ordinaire ; quelques faits établis-
l'*origine syphilitique*.

LASMES résultent dans la majorité des cas du
La fréquence relative des diverses formes de
D'après bon nombre d'auteurs, le squirrhe et
mmuns, et le cancer épithélial est exception-
à croire que ce dernier est la variété la plus
agien est presque toujours primitif, il oc-
a inférieure du conduit, rarement la partie
issu sous-muqueux, puis envahit les couches
uvent une disposition parfaitement circulaire.
ut à fait rares : ce sont des *productions tuber-*

culeuses (Chvostek, Paulicki); et des *fibroïdes* ordinairement pédiculés (Rokitansky).

Les COMPRESSIONS de l'œsophage sont produites par toutes les tumeurs cervicales intra-thoraciques et sous-diaphragmatiques qui dans leur développement atteignent les parois du canal; en raison de leur fréquence relative, les *cancers* du médiastin, les néoplasmes des *ganglions bronchiques*, les *anévrysmes* de l'aorte, de la carotide et de la sous-clavière, sont les plus importantes de ces tumeurs au point de vue clinique. Je signalerai cependant pour mémoire l'*anomalie de la sous-clavière;* quand cette artère passe entre la trachée et l'œsophage, ou bien entre celui-ci et la colonne vertébrale, elle comprime le conduit et donne lieu à une dysphagie connue sous le nom de *dysphagia lusoria*. D'après Hyrtl, cette anomalie ne produit la compression œsophagienne que dans le cas où le vaisseau est anévrysmatique.

Le siége du rétrécissement est dans l'un des points qui sont normalement plus étroits, c'est-à-dire dans la région du cardia et à la jonction de la portion dorsale avec la cervicale; le *nombre* est bien rarement multiple; le *degré* varie depuis une légère diminution de calibre jusqu'à l'obturation. — Les parties situées au-dessus du point rétréci ne sont pas modifiées si la sténose est peu marquée; mais dans le cas contraire elles subissent une dilatation tantôt uniforme, tantôt unilatérale; il se forme alors un diverticulum qui peut retomber en forme de poche le long de l'œsophage, et le comprimer, de manière à simuler un second rétrécissement. Les tuniques dans les parties dilatées sont épaissies, la muqueuse est rouge, tuméfiée, parfois ulcérée, et les éléments musculaires présentent une hypertrophie qui résulte de la suractivité fonctionnelle. La portion qui est au-dessous de la sténose est rétrécie, comme atrophiée, mais elle est quelquefois le siége d'ulcérations qui ont été regardées comme une conséquence des efforts de vomissement (Cooper).

Le rétrécissement cancéreux, celui qui est produit par un corps étranger, sont souvent envahis par un travail ulcératif, qui peut détruire sur un point la totalité des parois; ainsi s'établissent des communications anormales avec la trachée, l'aorte, la plèvre, avec un abcès ou une caverne du poumon, avec le tissu cellulaire du cou et des médiastins, etc.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Le rétrécissement, quelle qu'en soit la cause, naît et progresse lentement, de sorte que les symptômes, d'abord nuls, puis médiocres, restent longtemps hors de proportion avec la redoutable gravité du mal. La DYSPHAGIE, qui est en tout cas le premier phénomène, ne se manifeste qu'au

s qu'il n'y a pas eu d'ingestion depuis plu-
aire à la fin, à l'occasion de la dernière bou-
et l'individu constate avec surprise que pour
e, il est obligé de boire quelques gorgées de
e, malgré les soins qu'il apporte dans la mas-
ane est de plus en plus lente et difficile ; puis
ts réitérés, le bol alimentaire est arrêté dans
ar *régurgitation*. En général, il n'y a pas de
au moment où l'aliment arrive sur l'obstacle
uleur qu'il rapporte au cou, le long du dos,
y a pas toujours de rapport exact entre le
où le patient accuse sa souffrance ; on a vu
issement voisin du cardia, localisaient néan-
oignée du sternum. Tant que le rétrécisse-
guides passent, à condition qu'ils ne soient

timent de constriction pénible. Mais, dans certains cas, notamment dans le rétrécissement cancéreux, il se fait au niveau des parties altérées une abondante sécrétion de mucosités qui sont incessamment rejetées au prix de grands efforts, de sorte que le patient n'a pour ainsi dire pas un moment de tranquillité. L'absence d'évacuations alvines, l'amaigrissement, sont des symptômes communs à tous les rétrécissements ; mais dans le cas de cancer l'émaciation est plus rapide, et elle coïncide avec la teinte jaune-paille propre à la diathèse.

La maladie a une marche toujours lente, et le plus ordinairement la mort résulte de l'inanition. Quelquefois cependant elle est amenée plus rapidement par le fait de l'une des communications anormales dont il a été question (1) : quand l'ouverture a lieu dans les voies aériennes, le malade est proprement suffoqué par la pénétration des liquides ou des solides ingérés dans les canaux trachéo-bronchiques : dans le poumon et le tissu cellulaire, l'ouverture donne lieu à un abcès gangréneux rapidement mortel ; du côté de la plèvre, c'est un hydropneumothorax suraigu qui met fin aux souffrances du patient ; enfin la communication avec l'aorte est suivie d'une mort foudroyante. — Le rétrécissement de l'œsophage ne se termine pas nécessairement par la mort ; celui qui est d'origine inflammatoire ou cicatricielle peut guérir, et guérit souvent, ou tout au moins il devient compatible avec la vie, à la seule condition que le cathétérisme soit renouvelé de temps en temps ; mais le rétrécissement cancéreux est incurable, et c'est là malheureusement l'espèce la plus fréquente.

(1) Grammatzki, Oppolzer, Vigla, *loc. cit.*

Grisolle, *Communication avec le poumon* (*Bullet. Soc. anat.*, 1833). — Mass[illegible], *Cancer de l'œsophage ; communication avec l'aorte* (*Gaz. hebd.*, 1854). — Gibson, *Ulceration of the œsophagus ; fistulous communication with left lung. Pneumothorax and acute Pleuritis* (*the Dublin Hosp. Gaz.*, 1855). — Humphry Murray, *On Perforation of the lower part of the œsophagus* (*Association med. Journ.*, 1855). — Matthew Cobbe, *Case of ulcer of œsophagus perforating the aorta* (*Edinburgh med. Journal*, 1857). — Part, *Ulceration of the œsophagus communicating with the right bronchus* (*The Lancet*, 1857). — Gerhardt, *Broncho-œsophageale Fistel* (*Würzb. med. Journ.*, 1862). — Obernier, *Ein Fall von Communication zwischen Œsophagus und linkem Bronchus* (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1866). — Dolbeau, *Rétrécissement cancéreux ; fistule trachéale* (*Gaz. hôp.*, 1866). — Partridge, *Malignant stricture of the œsophagus with ulceration and perforation communicating with the trachea* (*Med. Times and Gaz.*, 1866). — Renard, *Perforation de l'œsophage* (*Rec. de Mém. de méd. milit.*, 1867). — Bradley, *Case of hæmatemesis from ulceration of œsophagus and perforation of aorta* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — Schneider, *Broncho-œsophageale Fistel* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1868). — Chalybäus, *Fall von Œsophaguskrebs nach einer Lungencaverne perforirend* (*Deutsche Klinik*, 1868).

DIAGNOSTIC.

ont le siége est au-dessous du pharynx, la
proprement dit des matières ingérées, dé-
un obstacle dans le parcours œsophagien;
autres que la dysphagie, l'examen du cou
t obstacle est dû à la compression du con-
nage ou à une altération intrinsèque de ses
ourir à la solution de cette première ques-
éprouve une déviation notable, c'est une
veur de la compression. De même encore
déglutition des liquides, peut être utile; si le

rétrécissement spasmodique. Mais le spasme débute soudainement, il est *transitoire*, il est capricieux, il coïncide ou alterne le plus souvent avec d'autres phénomènes nerveux, et ces caractères ne permettent pas de confusion ; la sonde assure en tout cas le diagnostic : car si, pendant l'accès, elle rencontre parfois une résistance qui peut donner l'idée d'une sténose organique, dans l'intervalle des attaques elle trouve libre et béante la voie naguère obstruée

TRAITEMENT.

Les mercuriaux, l'iodure de potassium, les exutoires, peuvent être utile contre les rétrécissements inflammatoires et syphilitiques, mais même alors on ne doit pas négliger de recourir au cathétérisme ; la *dilatation progressive* et la *cautérisation* sont en définitive la base du traitement, et dans les sténoses inodulaires on obtient souvent ainsi des résultats inespérés. Les règles de ces opérations sont exposées dans les traités de chirurgie ; je n'ai pas à m'y arrêter.

IÈME LIVRE

S DE L'ESTOMAC.

TRE PREMIER.

DE L'ESTOMAC. — GASTRITE
RRHALE AIGUË.

is en exagérant la fréquence de l'inflammation de l'estomac, que Broussais est trompé; c'est en assignant à cette maladie une symptomatologie exacte, une importance et une gravité imaginaires; c'est en méconnaissant les caractères réels de cette phlegmasie; c'est surtout en déduisant de ces prémisses erronées les principes thérapeutiques les plus funestes. — La fréquence du catarrhe gastrique peut être aisément appréciée d'après les faits suivants : la FORME AIGUE LÉGÈRE comprend la maladie dénommée en France *embarras gastrique;* la FORME AIGUE INTENSE comprend les états morbides désignés sous les noms de *fièvre gastrique, fièvre gastrique bilieuse;* enfin

sequuntur pathologia. Lipsiæ, 1822. — BROUSSAIS, *Hist. des phlegmasies ou inflammations chroniques.* Paris, 1822. — LOUIS, *Arch. gén. de méd.*, 1824. — GRAHAM, *On the Nature and Treatment of the prevailing disorders of the stomach and liver.* London, 1825. — BILLARD, *De la membrane muqueuse gastro-intestinale dans l'état sain et dans l'état inflammatoire.* Paris, 1825. — ABERCROMBIE, *Diseases of the Stomach and intestinal Canal.* London, 1828. — ANDRAL, *Recherches sur l'anatomie path. du canal digestif* (*Nouv. Journ. de méd.*, XV). — ANDRAL, *Clinique méd.* et *Anat. pathol.* — CRUVEILHIER, *loc. cit.*

BLÖSCH, *Beiträge zur Pathologie und Therapie der gastrischen Krankheiten.* Bern, 1831. — DALMAS, in *Dict.* en 30 vol. Paris, 1836. — MARTIN-SOLON, *De l'embarras gastrique* (*Gaz. méd., Paris*, 1836). — PARKER, *The Stomach in its morbid states.* London, 1838. — GENDRIN, *Traité de méd. pratique.* Paris, 1839. — STOKES, *Ueber die Heilung innerer Krankheiten* (traduct. allemande de Behrend). Leipzig, 1839. — BRESSLER, *Die Krankheiten des Unterleibs.* Berlin, 1840. — PADIOLEAU, *Traité de la gastrite, etc.* Paris et Nantes, 1842. — HÜBNER, *Die gastrichen Krankheiten.* Leipzig, 1844. — BESUCHET DE SAUNOIS, *La gastrite et les affections nerveuses et chroniques des viscères.* Paris, 1846. — PROUT, *Diseases of the Stomach.* — London, 1848. — OPPOLZER, *Wiener med. Wochenschr.*, 1851. — ROKITANSKY, *loc. cit.* — HABERSHON, *Guy's Hospital Reports*, 1855. — HANDFIELD JONES, *On morbid conditions of the Stomach.* London, 1855. — PIORRY, *Leçons sur les gastropathies* (*Gaz. hôpit.*, 1855). — BUDD, *Lectures on the organic Diseases and functional Disorders of the Stomach.* London, 1855. — CHAMBERS, *Digestion and its derangements.* London, 1856. — REEVES, *Diseases of the Stomach and Duodenum.* London, 1856. — BRINTON, *Lectures on the Diseases of the Stomach.* London, 1858. Traduction allemande de Bauer (Würzburg, 1862); traduction française de Riant, avec Introduction de Lasègue (Paris, 1870). — BAYARD, *Traité des maladies de l'estomac.* Paris, 1862. — FÖRSTER, *Pathalog. Anatomie.* Iena, 1862.

CHAUFFARD, *Arch. de méd.*, 1863. — HENOCH, *Klinik der Unterleibskrankheiten.* Berlin, 1863. — STRICKER und KOCKLAKOFF, *Experimente über Entzündungen des Magens* (*Sitzungsb. der K. K. Acad. der Wissenschaft.*, LIII, 1866). — GERHARDT, *Ienaische Zeitschr. f. Med.*, 1867. — FENWICK, *The morbid states of the Stomach and Duodenum*, etc. London, 1868. — WIEL, *Abhandlung über die Krankheiten des Magens.* Constanz, 1868. — A. FABRE, *Physiologie path. de l'embarras gastrique* (*Union méd. de la Provence; — Revue méd. française et étrangère*, 1869).

la FORME CHRONIQUE absorbe un bon nombre de ces états mal définis qualifiés *dyspepsies*.

Comme tout autre catarrhe, celui de l'estomac peut être produit par un refroidissement accidentel, cependant la chose est rare; et pour nos climats, la cause la plus puissante est la modification atmosphérique qui caractérise les saisons de transition. Plus le changement est brusque et profond, plus il y a de chances de voir naître la maladie : lorsqu'au printemps une température chaude et humide remplace en quelques jours un temps froid et sec, lorsqu'en automne les pluies et les brouillards succèdent subitement aux chaleurs de l'été, alors aussi apparaît le catarrhe aigu de l'estomac; et en raison du grand nombre d'individus soumis dans une même localité aux mêmes influences, il revêt souvent un caractère épidémique, qui est d'autant plus remarqué que la forme est plus sévère : de là les épidémies vernales et automnales de FIÈVRE GASTRIQUE OU GASTRIQUE BILIEUSE. Ainsi produit par l'influence saisonnière, le catarrhe de l'estomac coïncide assez souvent avec des manifestations de même ordre sur d'autres muqueuses, notamment sur celle de l'intestin et de l'appareil respiratoire; comme il n'y a pas alors de localisation prédominante, la maladie est dite FIÈVRE CATARRHALE, encore bien qu'il ne s'agisse en somme que du développement simultané de plusieurs phlegmasies catarrhales, issues en commun de la même provocation pathogénique. Le catarrhe gastrique saisonnier est plus fréquent chez l'homme que chez la femme; il est observé à tout âge, excepté chez les enfants.

Le rôle physiologique crée pour la muqueuse de l'estomac un état permanent d'opportunité morbide, et pour le catarrhe un groupe étiologique spécial, qui n'est pas moins vaste que le précédent : en toute saison, la maladie peut être produite par un *vice de régime* habituel ou même accidentel. L'insuffisance de la mastication, la température trop élevée ou trop froide des substances ingérées, les excès de table, déterminent souvent une attaque aiguë de catarrhe gastrique. La qualité de l'alimentation n'est pas moins importante : le régime exclusivement animal, l'abus des ragoûts et des graisses, l'usage habituel des fromages fermentés et de la viande de porc, l'abus du gibier et des crustacés, enfin l'ingestion des substances altérées par un commencement de putréfaction, sont des causes toutes-puissantes de la maladie. — Tandis que les causes précédentes amènent l'irritation gastrique, soit par surcharge, soit par l'action nocive directe qu'elles exercent sur la muqueuse, il en est d'autres qui agissent surtout en modifiant les sécrétions de l'estomac, ou en entravant les mouvements de ses muscles; la digestion est rendue difficile, trop lente, et au bout d'un temps plus ou moins long, le catarrhe survient. L'abus des boissons alcooliques, des condiments, l'usage habituel des narcotiques (*préparations opiacées*), sont les principaux éléments de ce groupe étiologique.

A côté de ces conditions inhérentes aux *ingesta*, il faut tenir compte de certaines *fautes d'hygiène* qui ont pour effet de troubler le travail digestif, alors même que l'alimentation est aussi saine que possible : la vie sédentaire, les préoccupations intellectuelles ou morales, la mauvaise habitude de lire en mangeant, l'irrégularité dans les heures, le travail immédiat après le repas, voilà tout autant de circonstances qui ont une place légitime dans cette étiologie complexe.

Comme DÉTERMINATION SYMPTOMATIQUE, le catarrhe gastrique aigu est observé dès le début et dans le cours de la plupart des *maladies fébriles*; la pneumonie, la fièvre palustre, les typhus, les exanthèmes, surtout l'érysipèle et la scarlatine (Brinton), doivent particulièrement être signalés. Le rapport du catarrhe gastrique avec les maladies aiguës est dominé par la CONSTITUTION MÉDICALE, non-seulement par la *constitution saisonnière*, mais aussi par la *constitution stationnaire* ou fixe.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La maladie, dans sa forme primitive et simple, n'est jamais mortelle; ce n'est que dans certains cas de catarrhe gastro-intestinal généralisé (*choléra nostras*), ou bien à la suite des maladies aiguës accompagnées de catarrhe gastrique, que l'on a l'occasion d'examiner l'état de la muqueuse de l'estomac. D'un autre côté, alors même qu'elles existent, les lésions sont légères, superficielles, facilement méconnues, et elles doivent être recherchées avec une scrupuleuse attention. Elles ne diffèrent pas des altérations catarrhales en général; sur une étendue plus ou moins considérable, la MUQUEUSE est le siége d'une injection fine disposée, soit en îlots, soit en plaques cohérentes; la membrane est en outre turgescente, et recouverte d'une couche de mucus qui est vitreux et transparent, ou bien opaque et blanc-grisâtre : ce mucus renferme une quantité anormale de cellules dont la présence révèle la chute et la prolifération de l'épithélium. Les GLANDES sont saillantes et augmentées de volume, par suite de l'accroissement et de la végétation de leurs cellules, et d'une légère infiltration dans le tissu interstitiel (Förster). Souvent aussi on rencontre des *taches ecchymotiques* et de petites *érosions*, analogues aux érosions catarrhales des autres muqueuses. Dans les points ainsi altérés, la muqueuse est *ramollie* et la diminution de consistance est quelquefois telle, que la membrane peut être enlevée sous forme de *bouillie rougeâtre* (Bamberger); dans ce cas, le tissu sous-muqueux est assez souvent le siége d'une infiltration séreuse ou séro-fibrineuse. — Ces lésions, qui expriment la forme la plus grave de la maladie, coïncident avec une modification remarquable des sécrétions; dès le début de l'état catarrhal, la formation du véritable *suc gastrique* cesse, et le liquide pro-

; qu'un liquide alcalin, par conséquent sans
le mucosités plus ou moins épaisses. C'est aux
umont sur le Canadien atteint de fistule gas-
connaissance de ce fait, qui rend compte des
ues du catarrhe ; il est infiniment probable que
ltération de sécrétion constitue, avec l'*hyperémie*
e l'anatomie pathologique de la maladie.

e GASTROMALACIE (1), *ramollissement muqueux et*
ent pultacé et gélatiniforme (Cruveilhier), une
diminution de consistance de la muqueuse
es tissus sous-muqueux, par l'absence de toute
euse coïncidente, par l'absence d'extravasation
t par le siége, presque constant, dans le grand
e altération, qui a donné lieu à des discussions
a tenté d'assigner une symptomatologie défi-

SYMPTOMES ET MARCHE.

A moins qu'il ne succède à l'indigestion ou à l'ivresse, le catarrhe gastrique aigu n'a jamais un début brusque ; les PRODROMES sont surtout accusés dans cette forme toute spontanée, que ne peut expliquer aucun vice de régime, et que j'ai appelée *saisonnière*. Plusieurs jours avant l'apparition des phénomènes caractéristiques, l'appétit diminue, les digestions sont lentes et pénibles, le sommeil est agité ; il y a de l'inaptitude au travail et un sentiment de malaise général, qui va croissant jusqu'au moment où éclate le premier symptôme de la MALADIE CONFIRMÉE : c'est une *céphalalgie* sous-orbitaire intense, de forme gravative, qui est exaspérée par le bruit, la lumière et par le plus léger mouvement de la tête ; souvent aussi il y a des éblouissements et *quelques* vertiges. En même temps l'épigastre devient le siége d'une *douleur sourde* qui n'est pas toujours spontanée, mais qui est toujours réveillée par une pression un peu forte ; la langue, aplatie et étalée, est couverte d'un enduit blanchâtre ou blanc-jaunâtre épais, et ce *catarrhe buccal*, altérant les sensations gustatives, donne au malade un *goût* d'amertume ou même de putridité qui se communique à toutes les substances qu'il ingère ; c'est le matin que cette amertume de la bouche est le plus accusée. L'*anorexie* est alors absolue ; la seule pensée des aliments inspire une vive répugnance, mais la *soif* est vive, insatiable, et les boissons acides sont ardemment sollicitées. Alors même que le malade, obéissant à ses sensations, observe une diète absolue, il a des *nausées*, des envies de vomir, souvent aussi des *vomissements* qui expulsent, soit des résidus alimentaires, soit des mucosités fades ou amères, qui sont grisâtres, ou teintes en jaune ou en vert par suite de la présence d'une petite quantité de bile. Quand la maladie est provoquée par une indigestion, les vomissements sont copieux ; mais dans les autres conditions, ils sont peu abondants, alors même qu'ils se reproduisent avec une certaine fréquence. Lorsque le malade commet la faute de manger, toutes ses souffrances sont aggravées, et si les vomissements ont manqué jusqu'alors, l'indigestion surajoutée les provoque infailliblement. Ces phénomènes d'INTOLÉRANCE GASTRIQUE et la fétidité particulière de l'*haleine* sont la conséquence directe de l'altération subie par les sécrétions de l'estomac ; le suc gastrique n'est plus acide, il n'est plus digestif : dès lors les matières contenues dans le ventricule, au lieu de subir l'évolution spéciale qui constitue la digestion, présentent une décomposition ou une fermentation en rapport avec leur composition, et les produits gazeux de cette opération plus chimique que vitale altèrent l'haleine, provoquent des *éructations*, et parfois même distendent l'estomac au point de déterminer un léger degré de *tympanisme*, appréciable par la percussion ; souvent aussi les éructations amènent dans la bouche des liquides d'odeur repoussante, dont les éléments

mentation est lactique, acétique ou butyrique
rte sur des matières albuminoïdes, les produ
ydrique, et les renvois sont aussi infects qu

, surtout lorsque le malade garde la diète, les
nt pas troublées, on n'observe qu'une légère
utres circonstances, il semble que les matière
'intestin en irritent la muqueuse, et dès le second
une *diarrhée* d'abondance variable, qui, sans
au dehors des matières aqueuses de couleur
dans ces cas-là, il y a des vomissements spon-
d'un catarrhe gastro-intestinal. Dans la forme
cuations sont suivies de soulagement ; c'est là un
tion par expulsion de la *matière précante* ; l'irri-
ière a provoquée détermine la crise salutaire

Fig. 35. Catarrhe gastrique fébrile _ Femme de 28 ans.

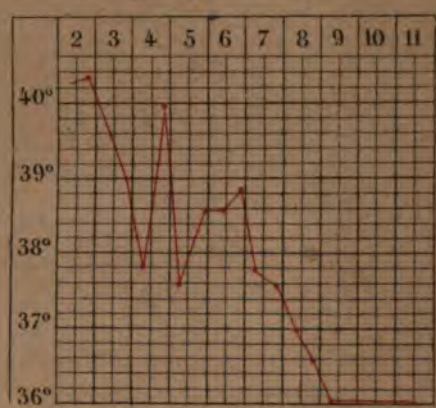
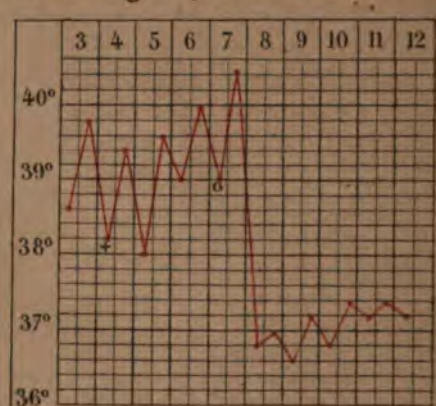


Fig. 36. Catarrhe gastrique fébrile _ Homme de 16 ans.



Observations : + Vomissements spontanés. o Purgatif.

trique. Cette dénomination, qui implique une doctrine, n'est pas conciliable avec nos connaissances actuelles sur les altérations catarrhales en général, et sur la fièvre symptomatique qu'elles provoquent, lorsqu'elles atteignent une certaine intensité (1).

En résumé, apyrétique ou fébrile, le catarrhe gastrique léger (embarras gastrique), guérit dans l'espace de quatre à six jours, quelquefois même plus rapidement, par des évacuations spontanées ou provoquées ; la guérison coïncide assez fréquemment avec une *éruption d'herpès* à la face, ou bien avec des *sueurs profuses* : c'est surtout lorsque les évacuations ont été peu abondantes que cette diaphorèse est observée. Il est notable que cette maladie si bénigne et si passagère laisse souvent à sa suite un état de faiblesse marqué, et dans tous les cas une susceptibilité gastrique des plus prononcées; l'appétit ne recouvre pas immédiatement sa vivacité ordinaire, certains aliments ne sont pas bien tolérés, et, sous peine de rechute, le régime exige une grande sollicitude. Cette situation peut se prolonger pendant huit à dix jours et même plus, de sorte qu'à vrai dire la convalescence est plus longue que la maladie.

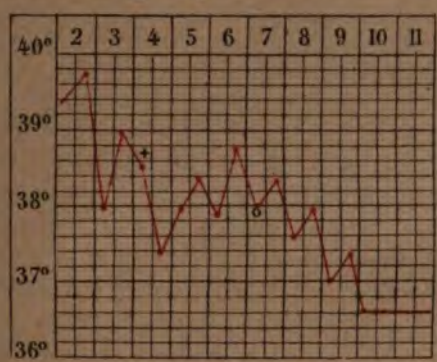
La forme intense (*fièvre gastrique, synoque*) ne diffère de la précédente que par la vivacité des symptômes et par la durée de la fièvre, qui ne se termine guère avant le huitième ou le neuvième jour, si la maladie n'est pas traitée; mais le type du mouvement fébrile est le même, c'est-à-dire rémittent, à ascension vespérale (*voy.* fig. 35 et 36). On peut observer des *épistaxis*, surtout chez les jeunes gens; et par exception on voit survenir, dès le troisième ou le quatrième jour, une éruption, rare ou abondante, de *taches d'un bleu ardoisé*, qui occupent ordinairement la paroi antérieure de l'abdomen, les flancs, la base de la poitrine, plus rarement les cuisses et le dos; ces taches ne sont pas effacées par la pression, elles ne font pas de saillie et elles disparaissent du sixième au huitième jour. On a dit que cette éruption est exclusivement propre au catarrhe gastrique intense, c'est une erreur : on la voit assez souvent dans la fièvre typhoïde, et je l'ai signalée au début de la fièvre palustre légitime. Les phénomènes de gastricité sont semblables à ceux de l'embarras gastrique fébrile; je ne pourrais, sans redites inutiles, y insister davantage.

(1) Lentin, *Momenta quædam generalia circa febris gastricæ distinctionem et medelam*. Göttingen, 1798. — Richter, *Darstellung des Wesens, der Erkenntniss und Behandlung der gastrischen Fieber*. Halle, 1812. — Rambaud, *Sur la fièvre dont le siége primitif est dans les organes gastriques*. Strasbourg, 1820. — Lesser, *Die Entzündung und Verschwärung der Schleimhaut des Verdauungskanales als selbständige Krankheit, Grundleiden vieler sogenannten Nervenfieber, Schleimfieber*, etc. Berlin, 1830.

Monneret, *Pathologie générale* et *Pathologie interne*.

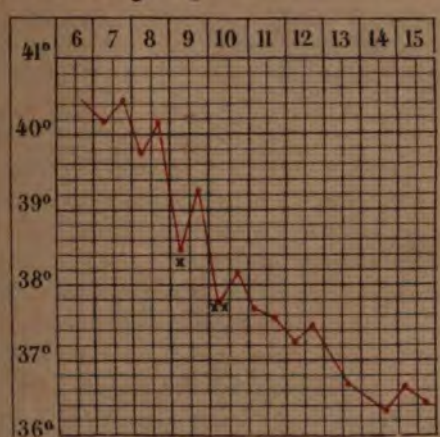
ent modifié, surtout dans les pays chauds et
ion hépatique ou POLYCHOLIE, qui constitue
dieuse). La fièvre est plus intense et plus
ig. 37 et 38) ; le pouls, au lieu d'être large,
nt, parfois dicrote ; l'enduit de la langue est
brune ; le malade est incommodé par un
et les vomissements de bile verte ou jaune
et les téguments sont le siége d'une légère
n de l'urine permet de rapporter à la péné-
nts biliaires (*ictère par polycholie*), et la consti-
dans la variété précédente ; il y a souvent
e par la surabondance de la bile versée dans
cas, mais non toujours, l'hypochondre droit
on, et l'on peut constater par la percussion

Fig. 37. Catarrhe gastrique bilieux _ Homme de 22 ans.



Observations : + Ipeca stibié. — o Purgatif.

Fig. 38. Catarrhe gastrique bilieux _ Homme de 18 ans.



OBSERVATIONS x Apparition d'une teinte subictérique générale avec douleur vive au niveau du foie.
x x Teinte ictérique bien franche. La douleur hépatique est diminuée. Vomissements.

ment la fièvre à son acmé ; il n'y a rien de pareil dans la fièvre du catarrhe, laquelle arrive dès les premiers jours à son maximum, et présente en outre une complète irrégularité, en ce sens qu'après un jour à exaspération faible ou nulle, on peut voir le lendemain une ascension égale à celle du début ; enfin, la résolution a lieu par défervescence ou par lysis, et le début de la chute dans les cas prolongés est compris entre le cinquième et le septième jour. (*Voy.* les courbes.)

La fièvre typhoïde a, au septième ou au huitième jour, une rémission thermique notable ; on évitera de prendre ce phénomène pour le commencement de la résolution d'un catarrhe gastrique, en tenant compte de sa date un peu reculée, de la nouvelle ascension qui le suit, et surtout de l'état général du malade qui, à ce moment-là, présente au complet les symptômes de la pyrexie typhique. La rareté des épistaxis et la fréquence de la constipation dans le catarrhe gastrique sont des caractères différentiels auxiliaires et rien de plus ; il n'en est pas de même de la suffusion ictérique propre à la forme bilieuse : ce phénomène est étranger au début de la fièvre typhoïde, et il assure le diagnostic.—En revanche, cette forme bilieuse pourrait être confondue avec l'ICTÈRE CATARRHAL produit par le catarrhe aigu des voies biliaires ou du duodénum ; les troubles gastriques, les caractères de la fièvre sont les mêmes, mais l'ictère est un *ictère par rétention* et non plus par polycholie ; la teinte jaune des téguments est beaucoup plus accusée, l'urine plus riche en pigments biliaires, et la constipation est la règle ; les matières fécales, enfin, ont une couleur grisâtre ou argileuse, en raison de l'absence de bile dans les voies intestinales.

TRAITEMENT.

Le catarrhe gastrique aigu peut guérir par le repos, la diète, l'usage de boissons acidules et quelques laxatifs. Mais cette méthode, séduisante par sa simplicité, a l'inconvénient de prolonger au maximum la durée de la maladie, sans compter que, dans certains cas, elle favorise le développement de l'état chronique ; les cas apyrétiques très-légers doivent seuls être traités de la sorte. Dans toute autre circonstance, il faut recourir d'emblée à la médication vomitive : l'émétique, seul ou uni à l'ipécacuanha, est l'agent le plus efficace en raison des évacuations alvines qu'il provoque. A la suite de cette perturbation, la fièvre tombe ou diminue, la peau se couvre de sueur, le malade a quelques heures de sommeil calme, et souvent la guérison est dès lors complète. Il est toujours plus sage, cependant, de se conformer au précepte hippocratique, et de faire succéder au vomitif, à douze ou vingt-quatre heures de distance, un purgatif salin. Après cela, le traitement devient purement hygiénique ; on ne doit revenir que graduellement

à l'alimentation ordinaire ; il faut proscrire pendant quelque temps les légumes farineux, les graisses, les ragoûts, ne permettre en un mot que des mets de facile digestion ; et, si l'appétit tarde à se rétablir, on fera prendre quelque tisane amère (quinquina, centaurée, germandrée, etc.), et, aux repas, on fera couper le vin avec une eau minérale apéritive, telle que Condillac (eau acidule), St-Galmier ou Vals. Si le convalescent est faible ou anémique, on substituera à ces eaux celles de Bussang ou d'Orezza, et l'on conseillera l'usage du vin de quinquina, que l'on aura soin de faire prendre à la fin du repas, et non point à jeun.

CHAPITRE II.

CATARRHE CHRONIQUE DE L'ESTOMAC. — GASTRITE CATARRHALE CHRONIQUE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Maladie très-fréquente, surtout chez l'homme, le catarrhe chronique de l'estomac (1) prend naissance sous l'influence de conditions nombreuses qui peuvent être ramenées à quatre groupes :

I. Il succède au catarrhe aigu, ou bien se développe d'emblée sous l'influence des VICES D'ALIMENTATION et des FAUTES D'HYGIÈNE qui constituent l'*étiologie de la forme aiguë*. Deux circonstances doivent être particulièrement

(1) Synonymes : *Embarras gastrique chronique.— Dyspepsie catarrhale.*

Voy. la bibliographie du chapitre précédent ; en outre :

HILDEBRANDT, *Geschichte der Unreinigkeiten im Magen und den Gedärmen.* Braunschweig, 1789. — DAUBENTON, *Obs. on indigestion.* London, 1807. — PHILIPP, *A Treatise on indigestion.* London, 1821. — MASON GOOD, *Study of Medicine*, I. London, 1822. — JOHNSON, *On the morbid sensibility of the stomach and the bowels.* London, 1825. — CULLEN, *Practice of Physic.* Edinburgh, 1827. — HIMMER, *Ueber die Verschleimung als Ursache vieler Krankheiten.* Dresden, 1828. — PARIS and TODD, in *Cyclopædia of pract. Medicine.* London, 1832. — BOUILLAUD, *Dict.* en 15 vol., t. X. — HOHNBAUM, art. APEPSIE, in *Encyclop. Wörterb. der med. Wissens.*, III. — BERNDT, art. STATUS GASTRICUS, *eodem loco*, XIII. — DE CROZANT, *Thèse de Paris*, 1844. — FRERICHS, art. VERDAUUNG, in *Wagner's Handwörterbuch.* Braunschweig, 1846. — *Neue Zeitschr. f. Med.*, 1849. — ARNOTT, *On indigestion ; its pathology and treatment.* London, 1847. — BIDDER und SCHMIDT, *Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel.* Mitau und Leipzig, 1850. — VIRCHOW, *Dessen Archiv*, V. — ROSS, *Edinb. med. Journ.*, 1855. — CHOMEL, *Des dyspepsies.* Paris, 1857. — NONAT, *Traité des dyspepsies.* Paris, 1862. — GRAVES, *loc. cit.* — BAMBERGER, *loc. cit.* — HABERSHON, *Path.*

signalées en raison de leur extrême fréquence : c'est l'*abus des spiritueux*, surtout de l'eau-de-vie, et l'*habitude des repas trop copieux*.

II. L'état catarrhal persistant de la muqueuse gastrique est produit à la longue par la STASE VEINEUSE ; la circulation en retour de l'estomac étant tributaire de la veine porte, toutes les maladies qui apportent une entrave durable au cours du sang dans ce vaisseau sont des causes efficaces de catarrhe stomacal chronique. La *sclérose hépatique*, les *tumeurs* situées au niveau du hile du foie, le provoquent en agissant directement sur la veine porte ; la *sclérose et l'emphysème du poumon*, les *lésions du cœur droit*, celles de l'*orifice mitral*, ont le même résultat par une voie détournée : elles ralentissent le cours du sang porte en gênant d'abord la circulation dans la veine cave inférieure. Il va sans dire que, dans ce cas, le catarrhe est étendu à toute la muqueuse gastro-intestinale. La stase veineuse peut également être produite par l'*état variqueux*, partiel ou général, *du système porte* ; cette altération, dont j'ai déjà observé quelques exemples, coïncide souvent, mais non toujours, avec la présence de *varices hémorrhoïdaires* ; elle est la base anatomique positive du complexus pathologique si fort en honneur chez nos devanciers, sous les noms de *dyscrasie veineuse, veinosité abdominale* ; et, tout en reconnaissant que, sous l'influence de la théorie, ils avaient grandement exagéré et la fréquence et l'importance de cet état, il faut pourtant en admettre la réalité, et apprendre à compter avec les manifestations qu'il provoque : or, le catarrhe gastrique ou gastro-intestinal chronique en est une des plus ordinaires. C'est chez les gros mangeurs, à vie sédentaire, chez les goutteux obèses, chez les hémorrhoïdaires, chez les polysarciques, que j'ai rencontré cette forme de la maladie.

and pract. observ. on diseases of the abdomen. London, 1862. — BOELL, *De la sarcine*, thèse de Strasbourg, 1862. — LEARED, *The causes of imperfect digestion.* London, 1863. — MOREAU, *Considér. gén. sur les dyspepsies*, thèse de Paris, 1863. — GRIPON, *Traité de la dyspepsie.* Paris, 1864. — EBSTEIN, *Die polypösen Geschwülste des Magens* (*Virchow's Archiv*, 1864). — CORNIL, *Polypes muqueux de l'estomac* (*Gaz. hôp.*, 1864). — FONSSAGRIVES, RIPOLL, *Pneumatose gastro-intestinale* (*Bulletin thérap.*, 1866). — PIDOUX, DURAND-FARDEL, *Herpétisme et dyspepsies* (*Union méd.*, 1866). — BEAU, *Traité de la dyspepsie.* Paris, 1866. — HÉDOUIN, *Réflexions sur la dyspepsie.* Paris, 1866. — PENNETIER, *De la gastrite dans l'alcoolisme*, thèse de Paris, 1866. — CALOT, *Des rétrécissements intrinsèques du pylore*, thèse de Strasbourg, 1866. — CHAMBERS, *The indigestions*, etc. London, 1867. — FOX, *On the diagnosis and treatment of the varieties of dyspepsia*, etc. London, 1867. — PAVY, *Treatise on the function of digestion, its disorders and their treatment.* London, 1867. — ULLERSPERGER, *Pathologie und Therapie der Dyspepsien* (*Oesterr. med. Jahrb.*, XXIII, 1868). — BOTTENTUIT, *Des gastrites chroniques.* Paris, 1869. — GRIMAUD, *De l'embarras gastrique chronique et de ses rapports avec la congestion cérébrale.* Paris, 1870.

LADIES DE L'ESTOMAC.

ue est souvent sous la dépendance d'une MALA
culose tient le premier rang pour la fréquenc
bright ; lorsque l'urée diminue notablement da
le dans le tube digestif en produits ammoniacau
eitz) et donne lieu à un catarrhe persistant, sig

chronique plus ou moins étendu accompagne
organiques de l'estomac.

ATOMIE PATHOLOGIQUE.

étendue variable, mais c'est dans la région
prononcées. La MUQUEUSE, épaissie et résistan
ou moins vif, en rapport avec une hyperémie

l'estomac, devenue résistante et comme lardacée, présente à la coupe une surface striée, sur laquelle on distingue très-bien les éléments musculaires d'un rouge brun, et les faisceaux blancs de tissu conjonctif parallèlement dirigés d'avant en arrière. Quand ces lésions secondaire siégent au pylore, elles produisent le *rétrécissement de l'orifice* et, par suite, une *dilatation du ventricule* proportionnelle au degré de la sténose. — Dans quelques cas, cet épaississement par hypertrophie et hyperplasie n'est pas régulier, il se manifeste par des *excroissances polypiformes* qui soulèvent la muqueuse (Reinhardt, Oppolzer), et si ces petites tumeurs occupent le canal pylorique, elles peuvent en amener l'oblitération complète. Förster a signalé, dans les cas anciens, certaines altérations glandulaires de grande importance en elles-mêmes, et pour l'interprétation des symptômes : c'est la *dégénération des cellules dans les glandes à suc gastrique*, c'est la *transformation kystique* ou *graisseuse* dans les autres glandes.

SYMPTOMES ET MARCHE.

A moins qu'il ne succède à une attaque aiguë, le catarrhe chronique a un début lent, difficile à préciser, et cela parce qu'il est *apyrétique;* en fait, quelques phénomènes locaux et des troubles digestifs constituent pendant longtemps toute la symptomatologie. Il se peut que la perturbation des opérations gastriques retentisse sur la nutrition générale et sur les fonctions des autres appareils ; mais ces effets secondaires sont toujours tardifs, et jusque-là le catarrhe est, à vrai dire, une indisposition plutôt qu'une maladie ; les individus qui en sont affectés ne sont pas alités, ils ne sont pas même enlevés à la vie commune ni à leurs occupations habituelles.

Dans l'état de vacuité, la SENSIBILITÉ de l'estomac peut être normale, mais l'ingestion des aliments détermine une *sensation de plénitude*, de pression pénible, plus rarement une *douleur* véritable : cette douleur est quelquefois réveillée par la pression aussi bien que par la digestion ; mais elle est en tout cas sourde, de médiocre intensité, et en somme fort tolérable. Les douleurs vraiment aiguës, brûlantes, lancinantes et térébrantes, appartiennent à la névralgie, et aux lésions organiques ou ulcéreuses. Il n'est pas rare de constater à l'égard du symptôme douleur cette *idiosyncrasie* remarquable que nous aurons à signaler à propos des troubles digestifs ; tous les aliments ne le provoquent pas au même degré, mais cette relation est purement individuelle : l'étude d'un fait est stérile pour le prochain ; c'est le malade lui-même qui doit acquérir par l'expérience la notion des mets et des substances qui lui sont particulièrement nuisibles ou favorables.—Avec le malaise ou la douleur qui suit le repas, il y a généralement un SOULÈVEMENT DE LA

endant deux, trois, quatre heures ou même
: pour la digestion stomacale, puis s'efface
nents, plus ou moins bien élaborés, passent
nsion est la conséquence d'une *formation*
, comme dans le catarrhe aigu, de la dé-
ernière, nous l'avons vu, est provoquée par
que, et par le mucus agissant comme fer-
d n'est pas vraisemblable que le gonflement
édente; mais, quand les accidents ont déjà
e compter avec la loi de Stokes touchant les
ıses irritées, et l'on est autorisé à attribuer
e *des mouvements musculaires*, l'arrêt trop
stomac. Niemeyer rapporte cette inertie à
. L'a-t-il constatée ? n'est-ce qu'une explica-
Ce qui est certain, c'est que plus les aliments

centripète des pneumogastriques, se dissipent à mesure que la digestion progresse; mais, une fois apparus, ils reviennent imperturbablement à chaque repas, quelque légère que soit l'alimentation. Ils méritent toute l'attention du médecin, parce qu'ils sont la source d'une indication thérapeutique spéciale.

Le VOMISSEMENT est loin d'être constant; il convient d'ailleurs d'en distinguer au moins trois variétés. Le *vomissement alimentaire*, qui a lieu immédiatement après le repas, ou bien une ou deux heures après, et qui est dû à l'insuffisance de l'action du suc gastrique sur les matières azotées, est le plus rare de tous. A ce point de vue, le catarrhe diffère des autres maladies chroniques de l'estomac : les matières vomies sont mêlées à d'abondantes mucosités; elles sont plus ou moins modifiées, mais elles ne le sont pas dans le sens de la digestion physiologique; elles doivent à la présence anormale de l'acide butyrique une odeur et un goût désagréables et pénétrants, et quelquefois, *mais bien plus rarement que dans le cancer*, elles contiennent les végétaux microscopiques connus sous le nom de sarcine (*Sarcina ventriculi*). Le retour de ce vomissement ne présente aucune régularité; il peut persister plusieurs jours de suite, à chaque tentative d'alimentation. Le fait n'est pas très-rare lorsque la maladie succède à un état aigu, ou lorsqu'elle est produite par l'ingestion de substances altérées ou irritantes; ou bien le rejet des matières n'a lieu que de temps à autre, sans qu'il soit possible de saisir aucune relation précise entre la nature de l'alimentation et l'intolérance de l'estomac. Tant que les lésions n'ont produit ni rétrécissement pylorique, ni dilatation permanente de l'organe, le vomissement est normal chronologiquement parlant, il rejette les matières qui ont été ingérées les dernières; on ne voit pas, comme dans le cancer, les malades vomir des substances provenant de repas plus anciens. Mais, du moment que les conditions anatomiques produisent l'accumulation durable des aliments, les vomissements peuvent retarder aussi bien dans le catarrhe que dans le cancer.

Les *vomissements non alimentaires* sont plus fréquents; ils rejettent tantôt des matières visqueuses, cohérentes, disposées en longs filaments; tantôt un liquide abondant, aqueux, transparent et incolore, ou légèrement teinté de jaune (*pituite*, *gastrorrhée*). Les recherches de mon savant ami Frerichs ont établi que les matières visqueuses résultent de la transformation anormale des matières hydrocarbonées : en l'état de santé, l'estomac laisse ces substances dans les conditions transitoires qui résultent de l'action de la salive; dans le catarrhe chronique, il agit sur elles par suite de l'altération du milieu, et produit cette masse d'apparence gommeuse, que l'on voit se former parfois en dehors de l'organisme, à l'occasion de la fermentation lactique. Les vomissements de ce genre sont difficiles; ils sont accompagnés de nausées et d'efforts très-pénibles. — Les vomissements

ssoirement de mucus, et principalement du li-
caractères ; les observations de Frerichs on
même composition fondamentale que la salive
la sécrétion salivaire est un symptôme constar
doit admettre que ce vomissement est formé d
le, principalement pendant la nuit. Cette inte
alyses citées, est surtout applicable au catarr
CATARRHE ALCOOLIQUE ; ici le vomissement
ujours lieu *le matin à jeun*. Ces phénomè
'ils caractérisent nettement cette forme étio

inué : à peine le malade a-t-il commenc
de la satiété ; souvent aussi le souvenir des sou
nt la digestion l'éloigne de toute alimentatio
cas, il y a un véritable dégoût, à ce point que

un découragement moral voisin de la *mélancolie*, et par la méditation maladive du patient sur lui-même, par l'*hypochondrie*. Cet état est la suite de la mauvaise nutrition des cellules nerveuses, laquelle a pour conséquence la diminution et l'épuisement rapide de l'excitabilité. — Quelques observateurs, Beau entre autres, ont assigné au catarrhe chronique une troisième période qui serait constituée par des lésions organiques viscérales (tubercules, cancer) résultant, elles aussi, de l'altération générale de la nutrition. Cette relation pathogénique n'est pas nettement établie, et je ne vois pas trop comment elle pourrait l'être, puisque le catarrhe gastrique est un des *effets* les plus précoces et les plus constants de la tuberculose pulmonaire et du cancer de l'estomac. Les choses étant ainsi, il devient fort difficile de prouver que, dans un cas donné, le catarrhe gastrique a été la cause et non l'effet de la maladie organique.

Ce qui est bien certain, en revanche, c'est que dans les cas anciens L'EXAMEN DE LA RÉGION ÉPIGASTRIQUE peut fournir des résultats qui sont de nature à embarrasser singulièrement le diagnostic. Lorsque les lésions secondaires des tissus sous-muqueux (gastrite interstitielle, cirrhose de Brinton) ont amené le RÉTRÉCISSEMENT DU PYLORE, on constate par la percussion et même simplement par la vue, une *dilatation considérable* de l'estomac, des *vomissements alimentaires* qui reviennent invariablement lorsque les limites de la dilatabilité sont atteintes ; et par une palpation attentive on peut, en outre, découvrir des *indurations* diffuses ou limitées, de sorte que la ressemblance est grande avec le cancer. En traitant du diagnostic, j'indiquerai les signes différentiels, mais j'appelle sérieusement l'attention sur ces *symptômes tardifs* du catarrhe chronique ; il ne faut jamais perdre de vue les propositions suivantes : *Ce n'est pas seulement dans le cancer* qu'on observe les signes d'un rétrécissement permanent du pylore. — *Ce n'est pas seulement dans le cancer* qu'on découvre à la région épigastrique des indurations diffuses, ou des nodosités circonscrites.

La **marche** de la maladie est chronique ; elle dure des mois, des années, mais elle n'est pas absolument continue ; elle présente de nombreuses oscillations en bien et en mal, et ces variétés de durée et d'allure sont en grande partie subordonnées au traitement, ainsi qu'à l'obéissance et à la sagesse des malades. — Les terminaisons sont la GUÉRISON, qui est d'autant plus aisément obtenue, que la maladie est plus récente et l'individu plus jeune ; l'ÉTAT STATIONNAIRE fréquent chez les sujets âgés, chez les buveurs qui ne veulent pas renoncer à leurs habitudes, et dans les formes symptomatiques de maladies générales ; plus rarement le catarrhe aboutit à l'ULCÈRE CHRONIQUE ; *plus rarement* encore il tue par une STÉNOSE PYLORIQUE, qui ne permet plus une alimentation suffisante ; enfin, dans quelques cas *non moins exceptionnels*, la mort résulte de l'anémie et du MARASME, et le patient succombe avec des

hydropisies cachectiques plus ou moins étendues. — Le pronostic découle des notions qui précèdent.

DIAGNOSTIC.

Le CANCER qui ne produit encore aucune induration appréciable de la région épigastrique présente une étroite ressemblance avec le catarrhe chronique ; ce qui domine dans l'un et l'autre cas, ce sont des phénomènes de digestion mauvaise (*dyspepsie*), et cette analogie ne peut surprendre si l'on songe que le cancer a pour première conséquence l'état catarrhal persistant de la muqueuse gastrique. Les caractères suivants doivent être tenus pour de simples éléments d'appréciation, et non pour des signes différentiels positifs. — Dans le cancer, les premiers symptômes de dyspepsie sont spontanés, ils ne sont imputables à aucune des causes ordinaires du catarrhe chronique. — Les malades sont parvenus au terme de l'âge adulte ; c'est un précepte classique que celui qui enjoint de se défier des dyspepsies survenant chez les femmes au moment de la ménopause, chez les hommes vers quarante ou quarante-cinq ans, après le développement d'un embonpoint notable. — Les ascendants et les collatéraux des malades ont parfois présenté des lésions cancéreuses, la diathèse étant transmissible par hérédité. — Dans le cancer, les douleurs sont plus vives, et elles se manifestent dans l'état de vacuité aussi bien qu'après les repas. — Les vomissements pituiteux sont rares, les muqueux le sont moins, mais ce sont les vomissements alimentaires et les vomissements de sang noir qui sont le plus fréquents ; les vomissements alimentaires ont au début ceci de particulier, qu'ils sont inconstants, irréguliers, et souvent électifs, toutes les matières ingérées au même moment n'étant pas également rejetées. — Le catarrhe buccal manque assez fréquemment et l'haleine peut alors rester pure. — L'affaiblissement et l'amaigrissement sont plus précoces et plus prononcés. — Quand le marasme survient, les malades prennent une teinte jaune-paille caractéristique, la peau devient sèche, rugueuse, et elle se couvre souvent de chloasma. — Il existe parfois une lésion cancéreuse extérieure facilement appréciable, ou bien une intumescence suspecte de certains ganglions, notamment dans la région sous-claviculaire (Virchow). — Lorsque le cancer devient appréciable par la palpation, il forme ordinairement, soit une tumeur unique, soit des nodosités multiples, d'un volume tel que toute confusion est impossible avec les indurations consécutives au catarrhe ; mais, dans certains cas, le cancer produit, lui aussi, une induration diffuse peu prononcée, ou bien un épaississement à peine appréciable dans la région du pylore, et le diagnostic ne peut être basé que sur les éléments précédemment énumérés et aussi sur la fréquence relative des deux lésions ; le catarrhe avec indurations étant en fait beaucoup plus rare que le cancer.

L'ULCÈRE PERFORANT débute, lui aussi, par un catarrhe chronique ; et tant qu'il n'y a pas eu encore hémorrhagie et vomissements rouges, le diagnostic n'a pour éléments que l'intensité de la douleur, sa fixité sur certains points, et son aggravation instantanée par la pression, et par l'ingestion des substances solides, ou des liquides chauds ou froid.

La GASTRALGIE diffère du catarrhe par les caractères de la douleur. Elle revient souvent par accès, dans l'intervalle desquels la sensibilité gastrique est normale; c'est à jeun qu'elle est le plus pénible, et elle est presque toujours calmée par l'alimentation et par la pression; il y a souvent des irradiations douloureuses dans toute la sphère du sympathique abdominal. L'appétit est plutôt dépravé que diminué, parfois même il est augmenté. Les troubles digestifs peuvent être nuls, ou constitués simplement par du tympanisme ; lorsqu'ils existent, ils sont variables dans leurs caractères, et inconstants, en ce sens qu'ils peuvent cesser durant une période assez longue, bien que la douleur persiste : ces faits rendent compte de l'absence d'amaigrissement. Enfin la gastralgie apparaît de préférence chez les individus à tempérament nerveux, chez les femmes hystériques et chez les anémiques; elle alterne souvent avec d'autres manifestations névralgiques.

TRAITEMENT.

On doit, avant tout, se préoccuper de l'INDICATION CAUSALE. Quand le catarrhe est provoqué par l'une quelconque des fautes d'hygiène qui ont été mentionnées dans l'étiologie, il peut guérir par la simple soustraction de la cause; le difficile ici n'est pas de formuler le précepte, c'est d'obtenir l'obéissance des malades, surtout lorsqu'il s'agit des buveurs et des fumeurs. — Dans les cas où le catarrhe dépend de la STASE VEINEUSE, l'indication est fournie en réalité par la lésion première qui provoque la stase, maladie du foie, du cœur, des poumons, etc., et le désordre de l'estomac ne relève que d'un traitement symptomatique. La situation n'est guère meilleure lorsque le catarrhe est causé par l'*état variqueux* du système veineux abdominal; on réussit bien à diminuer la tension veineuse et partant les accidents gastriques au moyen des *drastiques* ou des *sangsues appliquées à l'anus*, mais ce n'est là qu'un soulagement momentané, nous ne pouvons rien pour modifier l'état anatomique des veines.

Le catarrhe, tout en prenant une marche chronique, débute parfois avec une certaine ACUITÉ ; les douleurs sont marquées, et l'intolérance gastrique est à peu près complète. Il convient, dans ces cas, d'ailleurs rares, d'instituer tout d'abord une MÉDICATION ANTIPHLOGISTIQUE : une application de sangsues à l'épigastre peut être indiquée, mais en général je me borne à la révulsion forte qu'on obtient avec l'huile de croton. En même temps le malade

est soumis à une diète presque absolue : on ne lui permet qu'une ou deux tasses de bon lait ou du bouillon coupé ; si ces substances sont elles-mêmes vomies, il faut recourir pendant un jour ou deux à l'administration exclusive de la glace, et si les douleurs persistent encore, on applique dans la région de l'estomac un large vésicatoire, dont on peut entretenir l'action pendant quelques jours au moyen d'une pommade épispastique. L'irritation gastrique ainsi apaisée, on procède avec ménagement, et en quelque sorte par tâtonnement, à l'alimentation; on commence par les boissons lactées, puis on donne des bouillons légers, et l'on arrive à la viande grillée, saignante et dépouillée de graisse. Il peut bien se faire que, malgré cette intervention énergique, on n'évite pas entièrement la phase de chronicité proprement dite, mais il m'a paru qu'elle est alors notablement abrégée, et que la guérison est plus radicale que lorsqu'on se borne au traitement diététique.

Dans d'autres cas, déjà plus fréquents que les précédents, le catarrhe chronique fait suite à la forme commune du catarrhe aigu, c'est-à-dire qu'un embarras gastrique chronique succède à une attaque, fébrile ou non d'embarras gastrique aigu. Les symptômes dominants sont l'anorexie complète, l'enduit de la langue, et des vomissements plus ou moins fréquents qui, même alimentaires, ont le caractère muqueux ; c'est-à-dire que les matières rejetées sont entourées et mêlées d'un mucus filant et visqueux ; l'indication est alors positive, il faut insister sur les vomitifs. L'hypersécrétion muqueuse, une fois éliminée, peut se reproduire, mais elle est amoindrie et la guérison est plus facilement obtenue par les médications ordinaires ; si l'on néglige cette indication particulière, les digestions deviennent de plus en plus difficiles, quelques précautions que l'on prenne, parce que la couche de mucus qui tapisse l'estomac annihile totalement les propriétés du suc gastrique. Dans toutes les variétés de gastrite chronique en cours de traitement, l'indication de la médication vomitive peut se présenter; elle est toujours facilement reconnue à la qualité des matières rejetées, à l'aggravation du catarrhe buccal, et elle doit toujours être remplie. Il n'est pas rare que cette médication appliquée en temps opportun coupe court à un catarrhe qui tend à s'éterniser. Pour mieux assurer le résultat, Graves conseillait de donner l'émétique (1gr,20 d'ipécacuanha, 0gr,06 de tartre stibié) une heure après un repas copieux, afin d'agir sur l'estomac pendant la période d'activité, alors qu'il est le siége d'une congestion sanguine considérable, et d'une sécrétion très-abondante. Je n'oserais, à moins d'insuccès par la méthode ordinaire, obéir à ce précepte, mais il montre l'importance qu'attachait à la perturbation vomitive l'éminent clinicien de Dublin. Je suis convaincu que cette médication est beaucoup trop négligée dans le traitement du catarrhe stomacal.

Lorsque la maladie ne présente aucune des indications spéciales que je

viens d'indiquer, elle constitue un *état chronique de dyspepsie*, justiciable avant tout du RÉGIME. Repas réguliers et peu abondants, mastication parfaite des aliments, sont des préceptes qu'il est à peine besoin d'indiquer. Le choix des mets exige une grande circonspection. Comme la digestion stomacale consiste dans la transformation des matières azotées en peptones sous l'action du suc gastrique, on pourrait croire que le meilleur régime doit être l'abstention complète des albuminoïdes, et une diète exclusivement hydrocarbonée. C'est une erreur ; l'usage persistant des aliments ternaires exagère les symptômes en augmentant l'hypersécrétion et l'alcalinité du milieu gastrique ; d'ailleurs les substances amylacées, par le fait de la maladie, sont transformées en cette matière filante et gommeuse dont il a été question, et c'est là pour l'estomac un travail et une surchage stériles. D'un autre côté, l'activité digestive du suc gastrique à l'endroit des matériaux quaternaires est diminuée, mais non abolie ; cela étant, la conclusion logique de ces diverses considérations s'impose d'elle-même ; il faut offrir à l'estomac les substances à l'élaboration desquelles il est physiologiquement destiné, mais il faut les lui offrir sous la forme la plus favorable, eu égard à l'impuissance du suc gastrique. L'expérience démontre la justesse de ces conclusions; c'est l'ALIMENTATION AZOTÉE UNIFORME qui donne les meilleurs résultats.

Lorsque l'irritabilité et l'intolérance de l'estomac sont très-accusées, il faut commencer par le *régime lacté*, ou même par le petit-lait, qui a l'avantage de ne pas former de gros caillots compactes comme le lait ; dans les cas où il y a des renvois acides et de la pyrosis, on peut ajouter au lait de petites doses de magnésie ou de bicarbonate de soude, ou bien le couper avec de l'eau de chaux. Quand cette alimentation est bien supportée pendant quelques jours, on essaye l'usage de la *viande*, en ayant soin de choisir les viandes dites noires, ou même la viande et le jambon salés et fumés ; ces préparations excitent la sécrétion du suc gastrique, et elles ont sur les viandes blanches et le poisson l'avantage de se décomposer moins facilement ; en tout cas, la viande sera donnée grillée, sans sauce d'aucune sorte, avec du pain très-cuit, et du bon vin rouge, pur ou coupé. — Ce régime doit être combiné avec certains médicaments, qui varient selon les prédominances symptomatiques. Quand la DISTENSION GAZEUSE est constante, et constitue après chaque repas le phénomène le plus pénible, il faut recourir au *charbon* médicinal et aux *poudres absorbantes* composées de bicarbonate de soude, craie préparée, bismuth ou magnésie, selon l'état de l'intestin ; pour peu qu'il y ait une sensibilité gastrique anormale, ces poudres agissent beaucoup mieux lorsqu'on y introduit de la poudre d'*opium brut*, ou une très-petite dose de chlorhydrate de morphine : cette addition n'est contre-indiquée que dans le cas où le catarrhe détermine entre autres symptômes une céphalalgie habituelle, ce qui n'est pas très-rare. Lorsqu'on donne le charbon au lieu des poudres alcalines, on peut faire prendre concurremment

aux repas, pour couper le vin, l'une des eaux minérales indiquées plus loin, ou bien la *macération de rhubarbe*, qui a l'avantage de régulariser les fonctions intestinales.

Il s'en faut que ces moyens triomphent dans tous les cas de la pneumatose stomacale ; ils peuvent même l'exagérer lorsqu'elle est entretenue par l'alcalinité du milieu gastrique, et c'est alors que les ACIDES DILUÉS, à petites doses trouvent leur indication rationnelle. L'opportunité de leur emploi est déduite empiriquement de l'impuissance des alcalins; ou bien elle est appréciée directement d'après l'abondance et la persistance de l'enduit saburral de la langue, d'après l'absence d'éructations acides et de pyrosis, d'après le caractère muqueux des matières vomies. — Lorsque les digestions, quoique très-lentes, ne sont pas accompagnées de formation gazeuse considérable, il est permis d'attribuer le séjour trop prolongé des aliments dans l'estomac à l'INERTIE DES MUSCLES de l'organe ; les substances qui ont la propriété d'en exciter la contractilité trouvent alors leur emploi, et parmi elles il convient de placer en première ligne le quassia et le colombo ; dans les cas rebelles, l'extrait de noix vomique est souvent très-efficace. C'est encore dans ces formes atoniques, toujours accompagnées d'une sécrétion catarrhale abondante, qu'il est utile de faire prendre après le repas une très-petite quantité d'une liqueur stimulante, telle que la chartreuse, la liqueur d'Iva, le vin de rhubarbe, etc. Dans ces conditions, Budd donne la préférence à une petite dose d'ipécacuanha et de rhubarbe (3 à 5 centigrammes d'ipéca, 15 à 20 de rhubarbe) qu'il fait prendre quelques minutes avant le repas.

Il est des cas dans lesquels on ne peut saisir aucune indication particulière quant à la réaction des liquides, ou à la contractilité des muscles de l'estomac ; on peut alors recourir à la médication proposée par Oppolzer, et donner le NITRATE D'ARGENT dans le but de modifier directement par action topique l'hyperémie catarrhale de la muqueuse ; on fait prendre ce sel en pilules, soit seul, soit avec un peu d'extrait de belladone, et la dose initiale de 2 centigrammes peut être élevée à 8 ou 10 ; en raison de l'action qu'on se propose, le médicament doit être administré dans l'état de vacuité. Lebert affirme également l'efficacité de cette méthode.

Le catarrhe à physionomie spéciale qui est propre aux BUVEURS, doit être traité par le régime, cela va sans dire, puis par les toniques amers, et par l'*hydrothérapie ;* cette dernière offre dans toutes les formes rebelles une ressource ultime qui ne doit jamais être négligée. — La CONSTIPATION, presque constante dans le catarrhe gastrique pur, doit être combattue par la rhubarbe, la belladone, la magnésie ; ou par les purgatifs drastiques, comme l'aloès, le jalap, la coloquinte, qui ont l'avantage d'agir principalement sur le gros intestin, et conséquemment n'irritent pas les voies supérieures.

Le traitement toujours difficile et souvent impuissant du catarrhe chro-

La gastrite phlegmoneuse est PRIMITIVE OU SECONDAIRE. La première, au moins aussi fréquente que l'autre, est parfaitement obscure quant à son étiologie, on sait seulement que l'âge de vingt à quarante ans y est particulièrement exposé. — La forme secondaire est observée dans les typhus, la variole, la pyohémie, puerpérale ou non; au point de vue des symptômes, elle diffère de l'autre en ce que les phénomènes locaux, peu accusés, sont masqués par les accidents généraux.

Le traitement ne peut être que symptomatique; la glace intus et extra est la médication la plus concevable; en raison de l'adynamie rapide, on aura soin d'y joindre l'usage du vin et des toniques.

La **gastrite interstitielle chronique** (1) (*linite plastique*, *cirrhose* de Brinton) est anatomiquement caractérisée par l'hyperplasie du tissu conjonctif et l'hypertrophie du tissu musculaire. Quand la lésion est pleinement constituée, la paroi de l'estomac a perdu sa souplesse, elle est rigide, de consistance lardacée, et à la coupe on voit, interposée entre la tunique muqueuse et la séreuse, une couche de tissu fibroïde, sur lequel tranchent les éléments musculaires augmentés de volume. Cette altération, nous l'avons vu, peut se développer secondairement dans le cours du catarrhe chronique de l'estomac : c'est là le mode pathogénique le plus fréquent; mais, d'après Budd et Brinton, elle peut aussi être provoquée par l'alcoolisme, de même que les autres scléroses viscérales, et exister alors comme maladie primitive, indépendante de toute lésion de la muqueuse. La question n'est pas élucidée. Secondaire ou non, la sclérose gastrique donne lieu à un épaississement uniforme qui est limité ou général, suivant que l'altération est elle-même circonscrite ou totale; cet épaississement est appréciable à la palpation, il peut simuler le cancer : j'ai insisté plus haut sur les difficultés que présente alors le diagnostic différentiel.

CHAPITRE IV.

GASTRITE TOXIQUE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les ACIDES MINÉRAUX, les ALCALIS CAUSTIQUES, produisent bien moins une inflammation qu'une destruction du tissu avec lequel ils sont en contact; cette destruction est la suite d'une combinaison chimique qui unit le poison aux éléments organiques et abolit la vitalité de ces derniers. — Dans

(1) SNELLEN, *Sklerosis ventriculi* (*Nederl. Lancet*, 1855).

lle ou générale, et, dans ce dernier cas, elle vers la région pylorique. Le *liquide* grisâtre, nbibe et sépare les diverses tuniques, s'écoule rfois cependant il est plus épais, plus intime- spect de la surface de section rappelle exacte- lont la sérosité mal séparée est enfermée dans rineux. La *paroi* de l'organe est épaissie, con- *muqueuse*, hyperémiée et turgescente, présente- ns rondes et nettement circonscrites, par les- ns, comme à travers les orifices d'un crible ; la ou gris-rougeâtre, participe à l'infiltration, e forme ; la *séreuse* est opaque, injectée, couvert ablissent des adhérences avec les parties co- ge d'une inflammation suppurative, qui est le *te générale* : celle-ci existe dans plus de la moitié

La gastrite phlegmoneuse est PRIMITIVE OU SECONDAIRE. La première, au moins aussi fréquente que l'autre, est parfaitement obscure quant à son étiologie, on sait seulement que l'âge de vingt à quarante ans y est particulièrement exposé. — La forme secondaire est observée dans les typhus, la variole, la pyohémie, puerpérale ou non; au point de vue des symptômes, elle diffère de l'autre en ce que les phénomènes locaux, peu accusés, sont masqués par les accidents généraux.

Le traitement ne peut être que symptomatique; la glace intus et extra est la médication la plus concevable; en raison de l'adynamie rapide, on aura soin d'y joindre l'usage du vin et des toniques.

La gastrite interstitielle chronique (1) (*linite plastique*, *cirrhose* de Brinton) est anatomiquement caractérisée par l'hyperplasie du tissu conjonctif et l'hypertrophie du tissu musculaire. Quand la lésion est pleinement constituée, la paroi de l'estomac a perdu sa souplesse, elle est rigide, de consistance lardacée, et à la coupe on voit, interposée entre la tunique muqueuse et la séreuse, une couche de tissu fibroïde, sur lequel tranchent les éléments musculaires augmentés de volume. Cette altération, nous l'avons vu, peut se développer secondairement dans le cours du catarrhe chronique de l'estomac : c'est là le mode pathogénique le plus fréquent; mais, d'après Budd et Brinton, elle peut aussi être provoquée par l'alcoolisme, de même que les autres scléroses viscérales, et exister alors comme maladie primitive, indépendante de toute lésion de la muqueuse. La question n'est pas élucidée. Secondaire ou non, la sclérose gastrique donne lieu à un épaississement uniforme qui est limité ou général, suivant que l'altération est elle-même circonscrite ou totale; cet épaississement est appréciable à la palpation, il peut simuler le cancer : j'ai insisté plus haut sur les difficultés que présente alors le diagnostic différentiel.

CHAPITRE IV.

GASTRITE TOXIQUE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les ACIDES MINÉRAUX, les ALCALIS CAUSTIQUES, produisent bien moins une inflammation qu'une destruction du tissu avec lequel ils sont en contact; cette destruction est la suite d'une combinaison chimique qui unit le poison aux éléments organiques et abolit la vitalité de ces derniers. — Dans

(1) SNELLEN, *Sklerosis ventriculi* (*Nederl. Lancet*, 1855).

stance toxique ingérée détermine par irrita-
ué, mais elle ne détruit pas le tissu; si celui-
c'est par suite de l'intensité du processus
te d'une combinaison chimique immédiate.
les *sels d'argent, de mercure, de cuivre*, les
à cette seconde catégorie; l'*acide sulfurique*,
e, la *potasse caustique*, l'*ammoniaque*, appar-
son même de leur action destructive immé-
airement des traces de leur passage dans la
; parfois même leur affinité chimique n'est
l'altération se prolonge plus ou moins bas

MIE PATHOLOGIQUE.

acides caustiques proprement dits, la couche
l'œsophage, de l'estomac, est détruite par
chos ou noires, jaunes s'il s'agit d'acide

PHOSPHORE, les SELS DE CUIVRE, etc., produisent des eschares brunes ou noires, autour desquelles la muqueuse hyperémiée est infiltrée de sérosité. — La gastrite de l'ACIDE ARSÉNIEUX est encore différente : les lésions occupent principalement le relief des plis de la muqueuse; elle est tuméfiée, rouge et pulpeuse, ou bien présente une eschare d'un brun verdâtre; les points altérés sont parfois recouverts d'une poussière blanchâtre, et dans l'intervalle des parties atteintes le tissu peut être parfaitement sain.

Dans les cas de guérison, les lésions sont réparées par élimination des eschares; si elles sont très-superficielles, la RÉPARATION peut être *totale*, c'est-à-dire que la muqueuse dénudée se recouvre d'un nouvel épithélium (Bamberger); si elles sont plus profondes, la réparation a lieu par *suppuration* et *cicatrisation*, et elle laisse après elle, soit des adhérences et des communications anormales avec les organes voisins, soit un rétrécissement du cardia, du pylore ou du corps même de l'estomac.

SYMPTOMES ET MARCHE.

L'*apparition subite d'accidents gastriques violents au milieu d'une santé parfaite* est le trait caractéristique de la maladie. Des DOULEURS atroces s'irradient de l'épigastre dans tout l'abdomen; presque aussitôt des VOMISSEMENTS abondants vident l'estomac et rejettent ensuite des matières muqueuses mêlées de sang; l'ingestion des boissons les plus douces exaspère la douleur et ramène le vomissement; en même temps, ou peu après, surviennent des COLIQUES, du ténesme et des ÉVACUATIONS DIARRHÉIQUES également sanguinolentes. A peine ces phénomènes ont-ils quelques heures de durée, que le patient présente tous les signes du COLLAPSUS; le pouls est petit et dépressible, la peau est froide et couverte de sueurs visqueuses, la face est cyanosée, il y a des lipothymies ou des syncopes.

La mort peut avoir lieu dans cette *première phase*, et dans ce cas elle n'est guère différée au delà du second jour; ou bien elle résulte d'une *péritonite* produite par perforation, ou par extension de l'inflammation : cette dernière est plus tardive, plus limitée, et n'est pas incompatible avec la guérison. Celle-ci est annoncée par l'apaisement des douleurs, la diminution des vomissements, le retour de la tolérance gastrique pour les boissons et les aliments pulpeux; en même temps l'état de collapsus se dissipe, il est souvent remplacé par un mouvement fébrile qui est de courte durée, s'il n'y a pas de péritonite; mais la convalescence est toujours très-longue en raison des difficultés que présente l'alimentation; souvent aussi le patient reste exposé à toutes les souffrances, à tous les dangers d'un rétrécissement de l'œsophage, du cardia ou du pylore.

Le tableau qui précède est celui de la gastrite produite par les acides et

dents éclatent immédiatement après l'ingestion
même qu'elle soit parvenue dans l'estomac, le
douleurs dans le pharynx et l'œsophage; s'il
lésion gastrique ou ses suites immédiates; s'il
quë, il est hors d'affaire. Les choses se passent
de poisons qui, tout en provoquant, par
ation de l'estomac, ne détruisent pas le tissu,
, une action nocive générale sur l'ensemble
erve pas sur les lèvres, dans la bouche, le
évèlent le passage d'un caustique; ici les
ébutent pas aussitôt après l'ingestion, mais au
res, selon la nature et la concentration du poi-
lu début sont salutaires en ce qu'ils peuvent
bée de la substance; ici enfin le patient n'est
succombe plus ou moins rapidement aux effets

Les vomitifs, qui sont sans utilité dans la gastrite par brûlure, en ont une réelle après l'ingestion de ces poisons à action plus lente, dont l'absorption est le véritable danger. Dans ce cas, il faut respecter les vomissements spontanés; s'il n'y en a pas ou s'ils sont peu abondants, il faut les provoquer mécaniquement par la titillation de la luette : cette indication subsiste plusieurs heures après l'ingestion de la substance toxique. Quand d'abondants vomissements ont été obtenus, il faut, sans retard, administrer l'antidote, savoir : pour l'arsenic, le sesquioxyde de fer hydraté ou la magnésie ; pour l'antimoine, la noix de galle et les décoctions astringentes ; pour le cuivre et le mercure, l'albumine ou le fer réduit ; pour le phosphore, l'eau de chaux, l'eau albumineuse ou la magnésie en suspension massive dans l'eau. Cela fait, on obéit aux indications symptomatiques, et en excitant les principales sécrétions on favorise l'élimination du poison.

CHAPITRE V.

ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC ET DU DUODÉNUM.

Un ULCÈRE ARRONDI, à marche lente, *indépendant de toute maladie aiguë ou diathésique*, est le caractère anatomique de cette affection (1) ; c'est cette indé-

(1) CRUVEILHIER, *Anat. path.* — *Revue méd.*, 1838. — *Arch. gén. de méd.*, 1856. ROKITANSKY, *Path. Anat. und Oester. Jahrbücher*. 1839. — ALBERS, *Beobachtungen*, III. — DAHLERUP, *De ulcere ventriculi perforante*. Hafniæ, 1841. — MOHR, *Casper's Wochens.*, 1842. — JAKSCH, *Prager Vierteljahr.*, 1842. — CRISP, *the Lancet*, 1843. — OSBORNE, *Dublin Journ. of. med. Sc.*, XXVII. — EKMAN, *On ulcus ventriculi perforans*. London, 1850. — BERGIUS, *Ulcus ventriculi simplex*. Stockholm, 1850. — ROLL, *De ulcere ventriculi perforante*. Amstelodami, 1851. — OPPOLZER, *loc. cit.* — GÜNSBURG, *Arch. f. physiol. Heilk.*, 1852. — BERNHOF, *Beitrag zur Lehre vom Magengeschwüre*. Riga, 1852. — SIEBERT, *Deutsche Klinik*, 1852. — SANGALLI, *Annali univ. di med.*, 1854. — BRINTON, *Med.-chir. Review*, 1856, et *loc. cit.* — *On the ulcer of the Stomach*. London, 1857. — BUDD, *loc. cit.* — WILLIGK, *Prager Viertelj.*, 1856. — VIRCHOW, *Dessen Archiv*, V, und *Wiener med. Wochens.*, 1857. — BENNETT, *Clinical Lectures*. Edinburgh, 1858. — LUTON, *Recueil des travaux de la Soc. méd. d'obs.* Paris, 1858. — HABERSHON, *Med. Times and Gaz.*, 1859. — MÜLLER, *Das corrosive Geschwür im Magen und Darmkanal*. Erlangen, 1861. — STRUBE, *De ulcerum ventriculi diagnosi*. Berolini, 1861. — CZAPLA, *De ulcere ventriculi perforante*. Berolini, 1861. — CAZENEUVE, *Ulcère simple, etc.* Lille, 1862. — LEUDET, *Des ulcères de l'estomac à la suite des abus alcooliques* (*Actes du congrès méd. de Rouen*. Paris, 1863). — BAMBERGER, *loc. cit.* — ANSTETT, *De l'ulcère chronique de l'estomac*, thèse de Strasbourg, 1863. — VERARDINI, *Mem. intorno l'ulcera semplice rotonda e perforante dello stomaco*. Bologna, 1863. — HONIGMANN, *De ulceribus ventriculi rotundis*. Berolini,

e l'on entend exprimer par l'épithète SIMPLE ;
e des ulcérations tuberculeuses, cancéreuses,
l'estomac peut être le siége. Cette dénomi-
t reproche, puisque l'ulcère dit simple a pu
la chose est bien rare, et ce nom est encore
qui ont été proposés. On a dit *gastrite ulce-*
'idée d'une lésion généralisée, ce qui est faux ;
a perforation est trop rare pour devenir un
ique, mais la maladie a parfois une marche
s expressions ULCÈRE SIMPLE, ULCUS ROTUNDUM,

on n'est point élucidée ; cependant la déli-
, l'absence d'inflammation et de suppuration
le processus n'est point celui de l'ulcération
de Rokitansky et de Virchow devient par là

à l'action du suc gastrique. Ce trouble circulatoire consiste, d'après Rokitansky, en une *stase* circonscrite avec *infiltration* ou *érosion hémorrhagique;* cette stase peut bien être la conséquence d'une inflammation catarrhale commune, mais le plus ordinairement elle résulte d'une *hyperémie mécanique*, suite de l'athéromasie ou de la dégénérescence graisseuse des petits vaisseaux. Virchow a complété ces données en montrant que le stase peut aussi être l'effet de l'*obturation* (par thrombose ou embolie) de *petits rameaux des artères gastriques*, et les expériences de Müller ont appris que les *thromboses des veines* de l'estomac et de la veine porte peuvent avoir les mêmes conséquences. Quoi qu'il en soit du point de départ de ce désordre circulatoire, cette stase est une stase mécanique; vu l'insuffisance de l'échange sanguin (nutritif), la vitalité du tissu est compromise au niveau de la plaque ecchymotique, et la couche libre est transformée en une eschare très-superficielle qui ne peut plus résister à la corrosion du suc gastrique; elle est détruite peu à peu, et le travail ulcératif gagnant ensuite en profondeur, peut aboutir à la perforation. Il résulte de là que l'ulcère simple n'a rien de spécifique à l'origine, ce qu'avait fort bien indiqué Engel; *ce qui est spécial, c'est l'action du suc gastrique* qui fait disparaître les caractères primitifs de la lésion, et lui imprime secondairement un aspect toujours le même. Or, comme on n'a guère occasion d'observer que cette phase seconde de l'altération, on a conclu de l'uniformité qu'elle présente alors à une identité originelle, et l'on a créé de la sorte une espèce morbide qui a quelque chose d'artificiel. En d'autres termes, il est fort possible que l'ulcère simple n'ait rien de caractéristique au point de départ, et qu'une ulcération quelconque de l'estomac puisse revêtir, *sous l'influence de la corrosion*, les caractères objectifs qui distinguent la lésion à la période d'état. On comprend dès lors que Förster regarde les *exulcérations catarrhales* et les *ulcérations diphthériques* comme des origines possibles de l'*ulcus rotundum*.

L'**étiologie** ne présente qu'un petit nombre de données positives. Cette lésion est très-fréquente, car Brinton, réunissant un grand nombre de relevés, démontre qu'elle est rencontrée cinq fois sur cent autopsies. Les rapports de chaque auteur en particulier sont d'ailleurs assez différents pour qu'on soit autorisé à admettre que l'ulcère n'a pas la même fréquence dans toutes les contrées. Plus commun chez la femme que chez l'homme, dans la proportion de 2 à 1 selon Brinton, de 7 à 2 d'après Willigk, la maladie est d'autant plus fréquente que l'âge est plus avancé. Cette proposition mérite de fixer l'attention au point de vue du diagnostic, d'autant plus qu'il y a quelques années on avait conclu, d'après un nombre de faits trop peu considérable, que l'ulcère est une affection de la jeunesse et de l'âge adulte. — Les constitutions faibles, épuisées par les fatigues et les excès, sont particulièrement exposées; la fréquence relativement assez grande de la maladie chez les chlorotiques peut être attribuée à la fragilité native (Rokitansky)

s capillaires, que nous avons déjà signalées en
n général. On a souvent fait figurer les désor-
nombre des causes de l'ulcère stomacal, mais ce
; il est même beaucoup plus vraisemblable que
la conséquence de la dyspepsie. Il résulte des
uberculose et l'état puerpéral sont les seules
t l'influence prédisposante soit bien établie. —
nelles, elles sont à peu près inconnues ; on a
l'habitude de prendre des aliments trop chauds,
-froides pendant que le corps est en sueur,
l'exception de la dernière, ces prétendues causes
rès Gerhardt, l'alcool favorise la production et
ovoquant la fermentation acide du contenu gas-
le rapport normal de ce milieu avec l'alcalinité
vaisseaux.

INFUNDIBULIFORME ; la base de l'entonnoir est sur la surface interne de l'estomac, le sommet est tourné vers la séreuse dont il se rapproche plus ou moins; la solution de continuité est abrupte, taillée à pic ; elle ne présente ni l'intumescence inégale, ni les anfractuosités de l'ulcération suite d'inflammation ; et quand la perforation est effectuée, l'orifice péritonéal est lui-même nettement découpé comme à l'emporte-pièce. Quand l'ulcère est ancien, la base du cône n'est pas toujours lisse et au niveau de la surface muqueuse; elle est gonflée, légèrement indurée, et l'examen microscopique montre que cet épaississement est dû à une exsudation plastique dans le tissu sous-muqueux. Dans des cas *plus rares*, le gonflement et l'induration sont plus marqués ; la coupe du segment basilaire est compacte, comme lardacée, parfois même elle présente une coloration brunâtre, et la lésion offre alors une certaine ressemblance avec le cancer.

La guérison est fréquente; on en peut juger par le rapport numérique des ulcères et des cicatrices. Or, les observations anatomiques de Dittrich, Jaksch, Willigk et Dahlerup, *montrent une proportion sensiblement égale*, 147 cicatrices, 156 ulcères ; d'où l'on peut conclure avec Brinton que la lésion arrive à guérison dans la moitié des cas. Lorsque l'ulcère ne va pas au delà de la tunique musculaire, la RÉPARATION a lieu par granulations, et la *cicatrice* forme, par rétraction, une dépression radiée ou étalée, tout à fait caractéristique. Quand la perte de substance, plus profonde, approche de la séreuse, l'effet de la rétraction cicatricielle se fait sentir sur cette dernière membrane, qui est comme froncée du côté de la cavité péritonéale, et attirée dans le cône cicatriciel du côté de la muqueuse gastrique.

La PERFORATION est en somme assez rare, elle n'a guère lieu qu'une fois sur sept ou huit cas (Brinton) ; c'est l'ulcère de la paroi antérieure qui y est le plus exposé, vient ensuite celui du grand cul-de-sac. Alors même que l'ulcère détruit toutes les tuniques, il n'y a pas toujours perforation et épanchement dans le péritoine : à mesure que la destruction du tissu gagne en profondeur, une péritonite circonscrite établit des adhérences entre l'estomac et les organes contigus ; ceux-ci deviennent ainsi partie intégrante de l'ulcère, ils font office de paroi, et quand bien même la corrosion atteint la séreuse, la *perforation est virtuelle*, l'épanchement péritonéal n'a pas lieu, et ses conséquences fatales sont prévenues. Ces adhérences salutaires sont ordinairement formées par l'épiploon, le lobe gauche du foie, le pancréas et les glandes lymphatiques avoisinantes ; plus rarement par le côlon transverse, plus rarement encore par la rate, le diaphragme ou la paroi abdominale antérieure. Le rapport de l'estomac et de l'organe faisant paroi n'est pas immédiat ; il est établi par une couche plus ou moins épaisse de tissu conjonctif interposé, et il est à remarquer que la rétraction cicatricielle dans ces conditions se fait toujours dans le même sens : c'est la base de l'ulcère et la muqueuse gastrique qui sont attirées vers la masse conjonctive et l'organe

vient faire saillie en forme de bouchon dans la
préservation issue de ces adhérences est sou-
ertains cas, le travail ulcératif continue, des
épaisseur du foie, de la rate, du pancréas, ou
rmales s'établissent entre l'estomac et le côlon;
fistule cutanée, ou une fistule gastro-pulmo-
ragme.— Qu'il soit primitif ou consécutif à la
mporaire, l'*épanchement dans le péritoine* donne
as, à une péritonite généralisée à marche très-
les choses se passent autrement; des *adhé-*
e rôle de membranes enkystantes, et l'épan-
onscrit dans cette cavité artificielle; l'inflam-
limitée, elle se termine par suppuration, et
kystes qui siégent ordinairement entre la face
une part, la rate et la paroi postérieure de

MUQUEUSE GASTRIQUE n'est pas toujours le même ; elle présente assez souvent dans toute son étendue les altérations du catarrhe chronique avec hypersécrétion abondante (gastrorrhée); mais dans bien des cas ces modifications sont nulles ou à peine appréciables.

L'ulcère duodénal occupe la première portion du duodénum, rarement la portion verticale, et dans un cas seulement on l'a vu dans la troisième portion. Cette limitation est un argument de plus en faveur de l'influence du suc gastrique sur la production de cette lésion; toutefois, de nouvelles observations sont nécessaires sur ce point, car Lebert, tout en reconnaissant la rareté du fait, affirme que l'ulcère perforant peut naître dans toute l'étendue du tube intestinal. Les caractères, la marche, le mode de cicatrisation de l'ulcère duodénal, sont les mêmes que pour l'ulcère gastrique; ici aussi on peut observer une occlusion temporaire ou définitive par des organes voisins, notamment par le foie, le pancréas, la vésicule biliaire et la paroi postérieure de l'abdomen. La rétraction cicatricielle peut avoir les mêmes conséquences fâcheuses, c'est-à-dire une sténose duodénale ; en outre, elle peut amener l'oblitération du canal cholédoque et du pancréatique.

SYMPTOMES, MARCHE, DIAGNOSTIC.

La marche de la maladie est foudroyante, rapide ou chronique ; la première forme est exceptionnelle, la seconde est rare, la troisième est ordinaire.

Un individu en parfaite santé est pris d'une péritonite suraiguë par perforation, ou bien d'une gastrorrhagie incoercible avec hématémèse ; il meurt en quelques heures ou en quelques minutes : voilà la FORME que j'appelle FOUDROYANTE. L'ulcère a évolué silencieusement, sourdement, sans provoquer aucun symptôme notable, puis il a soudainement corrodé le péritoine, ou une branche artérielle volumineuse.

La FORME RAPIDE ou aiguë a la même terminaison que la précédente ; mais, avant d'en arriver là, l'ulcère a produit un ensemble de symptômes analogues à ceux de la gastrite toxique : douleurs vives, vomissements incessants, prostration, fièvre, puis perforation ou hémorrhagie au bout de huit à quinze jours. Le diagnostic ne peut être fait que d'après les antécédents ; si l'on est bien certain que le malade n'a ingéré aucune substance nocive, l'ulcère à marche rapide peut être affirmé.

Dans la grande majorité des cas, la maladie a une MARCHE CHRONIQUE, et elle peut tuer sans fièvre aucune. Les symptômes fondamentaux sont des *douleurs*; — des *vomissements*. Ces phénomènes, qui en eux-mêmes sont communs à toutes les affections gastriques, présentent, dans les cas types, des caractères vraiment distinctifs.

eux épigastrique ; elle est limitée en un *point*
ıd elle présente des irradiations vers les hypo-
qui n'est pas très-rare, c'est dans ce point fixe
Avec cette *douleur xiphoidienne*, on observe
ouleur dorsale dans un point correspondant en
ı antérieure. Le *caractère* de la douleur varie ;
, lancinante, ou bien elle est sourde et comme
n fixe s'ajoute un phénomène non moins impor-
tée par la pression, par la constriction des vête-
mouvements du tronc, et elle est exagérée par
otamment par les substances irritantes et de

coule entre l'ingestion et l'exaspération de la
. situation de l'ulcère : il occupe vraisemblable-
l'aggravation se fait sentir aussitôt après le

l'irritation des filets nerveux successivement atteints par les progrès de l'ulcère : cette explication est de Bamberger, et, comme il le fait remarquer lui-même, elle convient surtout aux cas dans lesquels les paroxysmes douloureux sont accompagnés d'hématémèse ; — le tiraillement des adhérences qui unissent l'estomac aux organes voisins : cette opinion de Niemeyer n'est admissible que pour les périodes avancées de la maladie, et pour les accès qui sont provoqués par l'alimentation ; c'est alors seulement que les mouvements de l'estomac sont assez énergiques pour exercer sur les adhérences des tractions douloureuses.

Le VOMISSEMENT est l'autre symptôme caractéristique. Bien qu'il présente d'assez grandes variétés quant à sa fréquence, il offre en général certaines particularités distinctives ; il accompagne les accès douloureux, auxquels il met souvent un terme ; il est provoqué par les mêmes causes, et conséquemment c'est surtout après l'ingestion des aliments qu'il survient ; il est d'autant plus rapide que l'ulcère est plus voisin du cardia, et l'on peut, d'après ce délai, préjuger le siége de la lésion. Toutefois, lorsqu'elle occupe la partie moyenne de l'estomac, et qu'elle est éloignée des orifices de l'organe, le vomissement est moins constant ; il peut manquer pendant les premières périodes de la maladie. On observe, du reste, les mêmes particularités que pour le retour des douleurs ; tous les aliments ne provoquent pas également le vomissement, et au début ce sont les acides, les graisses, les substances de digestion difficile qui sont principalement rejetées. Les *vomissements alimentaires* ne sont pas les seuls ; bon nombre de malades vomissent à jeun, et ils rejettent alors, soit des *matières muqueuses* teintes par la bile en jaune ou en vert, soit un liquide acide, filant et incolore (*vomissement pituiteux*) ; il n'est pas rare que dans ce cas les aliments soient conservés. Les matières vomies contiennent rarement des *sarcines*, à moins que l'estomac ne soit le siége d'une dilatation anormale (Bamberger). Au point de vue du diagnostic, les vomissements muqueux et pituiteux n'ont pas à beaucoup près l'importance des vomissements alimentaires ; ils tiennent moins à l'ulcère lui-même qu'au catarrhe qui l'accompagne, et, de fait, ils ne présentent aucun caractère qui les distingue des vomissements du catarrhe simple ; au contraire, les vomissements alimentaires avec accès cardialgiques, survenant plus ou moins régulièrement après le repas, sont quasi pathognomoniques, et le diagnostic probable devient certain, lorsqu'il existe en outre des *vomissements de sang*. Ce symptôme est fréquent, mais non constant (29 pour 100 d'après Müller) ; le sang est mêlé aux aliments et aux liquides vomis, ou bien il est rejeté seul ; il est liquide, rouge clair ou rouge-brun, lorsqu'il est vomi au moment même où il est versé dans l'estomac ; il est en caillots diffluents ou noirs lorsqu'il séjourne peu de temps dans l'organe ; il est à l'état de poussière noirâtre semblable à de la suie ou du marc de café, lorsqu'il est resté assez longtemps dans l'estomac

gastrique. Il y a un rapport constant entre la
on conçoit, en effet, qu'une effusion abondante
le réflexe du vomissement, tandis que l'irrita-
hémorrhagie faible n'épuise pas d'emblée la
t un séjour plus ou moins prolongé du liquide;
ansformé en détritus noirâtre; la même chose
agie se fait en plusieurs fois. Dans l'ulcère, les
lieu à l'hématémèse marc de café, sont rela-
es à l'ouverture des capillaires atteints par la
est la règle, elle résulte de l'érosion d'une
ise; elle est subite, ou bien elle est précédée,
ir et de plénitude à l'épigastre, soit d'un accès
agie peut être mortelle; lorsqu'il n'en est pas
vomi du sang rouge à peine modifié, finissent
, en détritus, le lendemain de l'accident, et

anémiques, ils peuvent même présenter des œdèmes cachectiques, que ır mobilité et leur diffusion distinguent des œdèmes par thrombose, opres au cancer.

La durée de la maladie, je parle de la forme chronique commune, est s-variable ; tout ce qu'on en peut dire, c'est qu'elle embrasse plusieurs nées, depuis deux jusqu'à cinq ; au-dessus de ce chiffre, les cas peuvent jà être dits exceptionnels, cependant Bamberger en a observé plusieurs i ont duré de huit à dix ans, et il y a quelques exemples d'une prolonga- n plus grande encore (Bamberger, Brinton). Au surplus, la marche de la me chronique n'est pas continue ; elle présente des phases alternatives ggravation et de rémission complète, qui conduisent à admettre soit des êts dans le travail ulcératif, soit l'interruption du travail de réparation, : même la rupture d'une cicatrice superficielle. Dans certains cas, la rche lente et apyrétique de la maladie est interrompue par un épisode u, que caractérisent des douleurs abdominales plus ou moins étendues, de fièvre et parfois des vomissements bilieux ; ces phénomènes sont dus à ıflammation du péritoine.

Les terminaisons sont nombreuses. La GUÉRISON peut être COMPLÈTE ; non- ılement l'ulcère se cicatrise, mais il ne laisse ni adhérences ni rétrécisse- ɜnt qui puissent ener les fonctions de l'estomac ; le malade ainsi guéri ı rendu à la plénitude de la santé. — La GUÉRISON peut être INCOMPLÈTE ; ılcère est cicatrisé, et à ce point de vue la lésion est réparée, mais il y a ɜs *adhérences* qui entravent les mouvements de l'estomac, ou bien une *ɜnose cicatricielle* de l'orifice pylorique : dans le premier cas, le patient con- rve toute sa vie de la dyspepsie et des accès douloureux ; dans le second s, il a en outre des vomissements constants, une constipation opiniâtre, et, rès un temps qui varie suivant le degré du rétrécissement, il succombe ır inanition. Dans ces circonstances, on voit se développer une *dilatation ɜtrique* appréciable à la vue et à la percussion ; souvent aussi on peut con- ıter par la palpation une *tumeur limitée*, de consistance variable, ou une *ɜméfaction diffuse* résultant des adhérences et de l'hypertrophie musculaire. - La MORT est produite par *épuisement*, par *hémorrhagie* (5 pour 100 des cas ıortels, Brinton), par *perforation* (13,4 pour 100 des cas mortels). Dans ce ɜrnier cas, elle est précédée de péritonite suraiguë, ou bien elle a lieu dans : collapsus, quelques heures à peine après la douleur violente qui indique instant de la rupture. Lorsque la perforation fait communiquer l'estomac vec le poumon, ce qui est fort rare, le patient succombe avec les symptômes e la gangrène pulmonaire.

Il résulte de cet exposé que le pronostic de l'ulcère dit simple est fort rave, puisque la maladie, alors qu'elle ne tue pas, peut laisser après elle irrémédiables désordres.

La description qui précède est de tous points applicable à l'ULCÈRE DUO-

astrique. Il y a un rapport constant entre la
conçoit, en effet, qu'une effusion abondante
réflexe du vomissement, tandis que l'irrita-
émorrhagie faible n'épuise pas d'emblée la
un séjour plus ou moins prolongé du liquide;
ısformé en détritus noirâtre; la même chose
gie se fait en plusieurs fois. Dans l'ulcère, les
ieu à l'hématémèse marc de café, sont rela-
à l'ouverture des capillaires atteints par la
st la règle, elle résulte de l'érosion d'une
e; elle est subite, ou bien elle est précédée,
et de plénitude à l'épigastre, soit d'un accès
ie peut être mortelle; lorsqu'il n'en est pas
omi du sang rouge à peine modifié, finissent
en détritus, le lendemain de l'accident, et

et anémiques, ils peuvent même présenter des œdèmes cachectiques, que leur mobilité et leur diffusion distinguent des œdèmes par thrombose, propres au cancer.

La durée de la maladie, je parle de la forme chronique commune, est très-variable ; tout ce qu'on en peut dire, c'est qu'elle embrasse plusieurs années, depuis deux jusqu'à cinq ; au-dessus de ce chiffre, les cas peuvent déjà être dits exceptionnels, cependant Bamberger en a observé plusieurs qui ont duré de huit à dix ans, et il y a quelques exemples d'une prolongation plus grande encore (Bamberger, Brinton). Au surplus, la **marche** de la forme chronique n'est pas continue ; elle présente des phases alternatives d'aggravation et de rémission complète, qui conduisent à admettre soit des arrêts dans le travail ulcératif, soit l'interruption du travail de réparation, soit même la rupture d'une cicatrice superficielle. Dans certains cas, la marche lente et apyrétique de la maladie est interrompue par un épisode aigu, que caractérisent des douleurs abdominales plus ou moins étendues, de la fièvre et parfois des vomissements bilieux ; ces phénomènes sont dus à l'inflammation du péritoine.

Les **terminaisons** sont nombreuses. La GUÉRISON peut être COMPLÈTE ; non-seulement l'ulcère se cicatrise, mais il ne laisse ni adhérences ni rétrécissement qui puissent gêner les fonctions de l'estomac ; le malade ainsi guéri est rendu à la plénitude de la santé. — La GUÉRISON peut être INCOMPLÈTE ; l'ulcère est cicatrisé, et à ce point de vue la lésion est réparée, mais il y a des *adhérences* qui entravent les mouvements de l'estomac, ou bien une *sténose cicatricielle* de l'orifice pylorique : dans le premier cas, le patient conserve toute sa vie de la dyspepsie et des accès douloureux ; dans le second cas, il a en outre des vomissements constants, une constipation opiniâtre, et, après un temps qui varie suivant le degré du rétrécissement, il succombe par inanition. Dans ces circonstances, on voit se développer une *dilatation gastrique* appréciable à la vue et à la percussion ; souvent aussi on peut constater par la palpation une *tumeur limitée*, de consistance variable, ou une *tuméfaction diffuse* résultant des adhérences et de l'hypertrophie musculaire. — La MORT est produite par *épuisement*, par *hémorrhagie* (5 pour 100 des cas mortels, Brinton), par *perforation* (13,4 pour 100 des cas mortels). Dans ce dernier cas, elle est précédée de péritonite suraiguë, ou bien elle a lieu dans le collapsus, quelques heures à peine après la douleur violente qui indique l'instant de la rupture. Lorsque la perforation fait communiquer l'estomac avec le poumon, ce qui est fort rare, le patient succombe avec les symptômes de la gangrène pulmonaire.

Il résulte de cet exposé que le **pronostic** de l'ulcère dit simple est fort grave, puisque la maladie, alors qu'elle ne tue pas, peut laisser après elle d'irrémédiables désordres.

La description qui précède est de tous points applicable à l'ULCÈRE DUO-

souvent dans la partie transversale qui fait
, la symptomatologie ne peut être différente.
re en effet que les vomissements et les accès
tardés que dans l'ulcère stomacal pylorique ;
ixe, celle que révèle et exaspère la pression,
s ce signe différentiel est loin d'être constant.
siége dans la portion verticale du duodé-
e par propagation du catarrhe aux voies
théorie, l'étude des faits montre que ce phé-
— L'ulcère cicatrisé de la seconde portion
mbouchure du canal cholédoque, et causer
énomène tardif a son intérêt au point de vue
l ne peut aider au diagnostic différentiel de
de l'estomac.

peut-être même le bismuth recouvre l'ulcération d'une couche protectrice qui la soustrait au contact excitant des matières ingérées, et l'aliment est conservé, le vomissement n'a pas lieu. — Chez les malades qui ont des vomissements muqueux ou pituiteux acides, les *absorbants* et les *alcalins* rendent de grands services. Lorsqu'on peut allier à la diète lactée la *cure thermale*, les résultats sont à la fois plus rapides et plus certains. Niemeyer recommande particulièrement les eaux de Marienbad et de Carlsbad ; il est probable que chez les individus non débilités, les eaux de Vichy (Hauterive) ne seraient pas moins efficaces.— Lorsque le traitement précédent échoue, on peut tenter la médication par le *nitrate d'argent*, selon les préceptes exposés à propos du catarrhe chronique. — La PERFORATION, qui est souvent subite, est parfois annoncée par l'aggravation de tous les symptômes, notamment de la douleur ; il faut dans ce cas prescrire le repos au lit, l'*opium* à hautes doses, et maintenir des *applications de glace* sur l'épigastre et le ventre ; on peut réussir ainsi à conjurer le péril.

CHAPITRE VI.

CANCER DE L'ESTOMAC.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le cancer de l'estomac (1) est une des manifestations les plus communes de la *diathèse cancéreuse* ; il n'est dépassé en fréquence que par le

(1) PLOUQUET, MORGAGNI, VAN SWIETEN, J. FRANK.

DANIEL, *Sur le squirrhe de l'estomac*. Paris, 1804. — CHARDEL, *Monographie des dégénérescences squirrheuses de l'estomac*. Paris, 1804. — BAYLE et CAYOL, in *Dict. des sc. méd.* Paris, 1812. — GERMAIN, *Sur les causes et le diagnostic du squirrhe du pylore*. Paris, 1817. — PIEDAGNEL, *Sur les vomissements considérés dans l'état sain et dans les maladies cancéreuses de l'estomac*. Paris, 1821. — SHARPEY, *De ventriculi carcinomate*. Edinb., 1823. — SCHULLER, *De scirrho ventriculi*. Würzburg, 1824. — J. BOURDON, *Sur le cancer de l'estomac* (*Revue méd.*, 1824). — DALLWIG, *Diss. pylori scirrhosi casus cum epicrisi*. Marb., 1825. — KLAPROTH, *De scirrho ventriculi*. Berolini, 1827. — RENÉ PRUS, *Recherches nouvelles sur la nature et le traitement du cancer de l'estomac*. Paris, 1828. — ABERCROMBIE, *loc. cit.* — ANDRAL, *loc. cit.* — NAUMANN, *Handb. der med: Klinik*. Berlin, 1834. — BRESCHET et FERRUS, in *Dict. de méd.*, t. XII. — FERRUS, *Répert. gén. des sc. méd.* Paris, 1836. — HEYFELDER, *Studien im Gebiete der Heilwissens*. Stuttgart, 1838. — BARRAS, *Précis analytique sur le cancer de l'estomac et sur ses rapports avec la gastrite chronique et les gastralgies*. Paris, 1842. — HALLA, *Ueber Magenkrebs* (*Prager Vierteli.*, 1848). — DITTRICH,

ıez la femme. Maladie de l'AGE mûr et de la
que a son maximum de fréquence de qua-
de trente à quarante il est exceptionnel.
e Chardel, il atteint les deux SEXES en pro-
ebert); en revanche, les relevés de Pruner,
trent qu'il est remarquablement rare dans
'urquie, Égypte). D'après Lebert, la maladie
ıes classes de la société que dans les classes
es gros mangeurs de constitution obèse y
les observateurs ne sont pas d'accord sur
ıace du cancer stomacal est la PRÉDISPOSITION ;
ıe sont que des *causes occasionnelles* mettant
e. Les plus positives de ces causes sont les
ıs morales dépressives, les travaux intellec-

tion affirmée par J. Frank entre le cancer et la suppression des éruptions cutanées ou des ulcères chroniques, elle est tout à fait problématique. — La prédisposition est transmise par HÉRÉDITÉ dans un sixième des cas environ (*Lebert*).

Le cancer gastrique est plus souvent PRIMITIF que secondaire. Dans ce dernier cas, l'estomac est atteint par les progrès d'un cancer voisin (foie, intestin, ganglions), ou bien il est affecté tardivement après que la diathèse s'est déjà manifestée dans quelque organe éloigné. — L'*antagonisme* signalé entre cette maladie d'une part, la tuberculose et les lésions valvulaires du cœur d'autre part, n'est pas absolu.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le cancer (1) présente à peu près les mêmes localisations que l'ulcère simple ; il occupe le plus souvent la région pylorique, le cardia et la petite courbure ; c'est dans le grand cul-de-sac et à la grande courbure qu'il est le plus rare ; quand il siége en ce dernier point, il est ordinairement consécutif à un cancer de l'épiploon. Dans sa marche, la lésion progresse plutôt dans le sens vertical que dans l'horizontal ; aussi, lorsqu'elle est voisine des orifices, elle prend très-souvent une disposition annulaire qui produit un rétrécissement plus ou moins considérable. Tandis que le cancer du pylore peut être exactement borné à cette région, celui du cardia intéresse d'ordinaire l'extrémité inférieure de l'œsophage.

Le cancer de l'estomac se présente sous trois formes, savoir : le *cancer fibroïde* ou *squirrhe* ; — le *cancer médullaire* ou *encéphaloïde* ; — le *cancer aréolaire* ou *colloïde*. — Le *cancer mélanique*, le *cancer villeux* et le *cancer à cellules cylindriques* (*cancroïde cylindro-épithélial* de Förster) peuvent être considérés avec Rokitansky comme des sous-variétés du cancer médullaire.

Le squirrhe est le plus fréquent ; vient ensuite l'encéphaloïde pur ; ses dérivés et le cancer aréolaire sont assez rares. Comme ces altérations ont une grande affinité, comme leur développement respectif tient en grande partie à la nature du tissu lésé, et que leurs caractères propres résultent de la prédominance de l'élément fibroïde ou de l'élément cellulaire, il n'est pas rare d'observer la coïncidence de deux ou même de trois formes ; la combinaison la plus ordinaire est celle du squirrhe et de

(1) LOUIS, *Recherches anat.-path.* Paris, 1826. — MÜLLER, *Ueber krankhafte Geschwülste.* Berlin, 1839. — ROKITANSKY, *Path. anat.* Wien, 1842. — BRUCH, *Diagnose der bösartigen Geschwülste.* Mainz, 1847. — DITTRICH, LEBERT, *loc. cit.* — WEDL, *Path. Histologie.* Wien, 1854. — FÖRSTER, *Virchow's Archiv*, XIV. — *Handb. der path. Anatomie.* Leipzig, 1862. — VIRCHOW, *Traité des tumeurs.*

uve en outre du cancer aréolaire ou villeux

cas dans lesquels le cancer colloïde débute
le processus commence toujours par le tissu
d la séreuse est atteinte d'abord, c'est que
tion de voisinage; il est tout à fait excep-
aissance dans le tissu sous-séreux (Dittrich).
sous la forme de nodosités isolées, ou d'un
sous-muqueux ; dans les deux cas, la partie
de couleur blanc mat, et elle présente une
l'induration est diffuse, elle peut être uni-
ocède par nodosités, celles-ci n'ont pas toutes
ide, et la surface est irrégulière et parsemée
icher et à la vue. Le produit morbide est
ormant un réseau tellement serré, que les

aspect cérébriforme (cancer encéphaloïde), et, au point de vue de la structure, il est caractérisé par la rareté du stroma fibreux, la prédominance colossale de l'élément cellulaire et du liquide interposé; ce dernier apparaît à la coupe, ou bien il est obtenu par le raclage d'une surface de section (suc, liquide cancéreux). La croissance de ce produit est beaucoup plus rapide que celle du squirrhe, il subit de bonne heure le ramollissement sanieux et l'ulcération. Celle-ci débute ordinairement par le centre de la masse qui se nécrose et se détache, tandis que la végétation morbide continue à la périphérie : ainsi sont formés des ulcères cratériformes à bords végétants, renversés en dehors. La grandeur de ces ulcères est variable, elle peut dépasser celle de la paume de la main; et comme la cupule en relief est fort exubérante, la lésion peut déterminer un rétrécissement notable de l'estomac; une fois ulcéré, ce cancer saigne facilement, et il est souvent le siége d'hémorrhagies interstitielles. — Le *cancer mélanique* ne diffère du précédent que par des dépôts abondants de pigment foncé ou noir; — le *cancer villeux* présente des excroissances remplies de suc cancéreux, lesquelles, vues sous l'eau qui les isole, donnent à la masse une surface villeuse; — le *cancer à cellules cylindriques* est semblable, à l'œil nu, à l'encéphaloïde (Förster); il n'en peut être distingué que par le microscope, qui démontre une forme particulière des éléments cellulaires constitutifs. Cette variété présente souvent des noyaux secondaires dans le foie et les ganglions lymphatiques.

Le CANCER AREOLAIRE (*alvéolaire, colloïde*) est infiltré en masses volumineuses dans la muqueuse et le tissu sous-muqueux, mais il gagne promptement le péritoine sur lequel il forme souvent des tumeurs considérables. Peu sujet à l'ulcération, ce produit est composé d'une gangue fibroïde à réseau clair-semé, et d'une quantité innombrable de cavités folliculeuses (alvéoles) remplies d'un liquide gélatiniforme ou colloïde; on trouve dans ce liquide des éléments cellulaires, des molécules de graisse, des corpuscules colloïdes, souvent aussi des cristaux de phosphate triple et de la cholestérine (Bamberger).

Les changements ultérieurement subis par l'estomac sont fort analogues à ceux qui sont amenés par l'ulcère simple. Des adhérences anormales sont établies entre le ventricule et les organes voisins, tantôt par un exsudat fibrineux (péritonite adhésive), tantôt par l'extension du tissu cancéreux. Dans ce dernier cas, l'adhérence peut donner lieu à une communication anormale par ulcération du cancer; les plus communes de ces communications sont établies avec l'intestin, la vésicule biliaire, le foie; rarement on observe une ulcération cutanée. La portion pylorique, siége ordinaire du *squirrhe*, est presque toujours solidement fixée au pancréas, aux ganglions, au foie, au rein droit ou au côlon transverse, et dans ce cas l'estomac ne subit pas de déplacement bien notable; mais quand ces liens font défaut,

ou obliquement, sous le poids du tissu qui
gion hypogastrique, et peut alors contracter
inales de l'intestin grêle, avec le cæcum, et
exes. — Le cancer qui occupe le pylore ou
une sténose du canal, et par suite une *dilata-*
pylorique peut perdre sa perméabilité par
écissement proprement dit, il est dévié par
lui impriment des courbures telles que la
s ou moins complétement effacée. Dans les
nt hypertrophiées ou *atrophiées*, selon qu'il
bstacle au cours des matières ; parfois aussi
; il y a hypertrophie dans la région pylo-
é gauche de l'organe. — Lorsque le cancer
que, ou qu'il est répandu en nappe dans les

que dans cette situation les probabilités sont en faveur d'un cancer stomacal qui, en raison de son siége et de sa disposition topographique, reste sans effets locaux, et ne détermine que la cachexie propre à la diathèse.

Dans la majorité des cas, le cancer a des allures plus bruyantes et il convient, au point de vue clinique, de lui reconnaître DEUX PÉRIODES, savoir : une *période de dyspepsie*, une *période de tumeur* et de *cachexie*.

La PÉRIODE INITIALE est caractérisée par des douleurs, des troubles digestifs et des vomissements ; ce sont les symptômes de toute maladie gastrique, et ce n'est qu'en tenant compte de toutes les nuances qu'on peut les imputer au cancer plutôt qu'à un autre état morbide. Ces désordres apparaissent à un âge où l'on n'a plus guère à compter avec la gastralgie pure, non plus qu'avec les dypepsies symptomatiques de la chlorose, de l'hystérie ou de la dysménorrhée ; de plus, ils sont accompagnés très-rapidement d'un changement marqué dans le moral et dans le caractère : le malade devient triste, morne, irritable ; il recherche la solitude, et s'affecte de son état. Quant aux symptômes en eux-mêmes, ils ont d'ordinaire les caractères que voici :

La DOULEUR, qui manque fort rarement, est contusive ou lancinante, elle est localisée à l'épigastre avec retentissement dorsal ; elle augmente par la pression, par l'ingestion des aliments, et en cela elle est semblable à celle de l'ulcère simple. Mais elle en diffère par sa vivacité moindre, et surtout parce qu'elle ne revêt pas (ou bien rarement du moins) la forme d'accès *cardialgiques* ; elle en diffère en outre par sa continuité, on n'observe pas les périodes de rémission propres à l'ulcère.

Les TROUBLES DIGESTIFS sont ceux du catarrhe chronique ; l'appétit est diminué, les digestions sont lentes, pénibles ; les malades ont des aigreurs, souvent de la pyrosis ; mais ce qui est caractéristique, c'est la rapidité de l'amaigrissement. Déjà au bout de quelques semaines le patient s'aperçoit qu'il a maigri et perdu de ses forces, et cela même dans les cas où les vomissements ne sont pas précoces.

Le VOMISSEMENT peut manquer pendant les premières phases de la maladie, ou même jusqu'à la fin, mais le fait est rare. Dans certains cas plus fréquents, mais encore exceptionnels, le vomissement débute par le rejet de la matière noire caractéristique ; ordinairement, enfin, il y a durant la période dyspeptique des vomissements non sanglants qui, rares d'abord, augmentent ensuite de fréquence. Au début, le vomissement a lieu surtout le matin à jeun, et il n'expulse que quelques *matières glaireuses et filantes* : ce phénomène chez un *individu âgé qui n'est pas alcoolique* doit éveiller de sérieuses appréhensions, il est presque caractéristique. Un peu plus tard *le vomissement* est *alimentaire* ; il est plus ou moins rapide selon que la lésion siége au cardia ou au pylore, et la même circonstance explique l'aspect différent que présentent les aliments rejetés : tantôt ils sont à peine

ue et facilement reconnaissables ; tantôt ils
es substances composantes ne peuvent plus
cas, les aliments sont mêlés de mucosités
re ou verdâtre d'odeur acide ou amère ; la
inaire ; il est fort rare en revanche de trou-
réciables, parce que le tissu morbide, à me-
aractères distinctifs.

t est sans nul doute subordonnée au siége
ténose pylorique ; mais ce serait une erreur
ient comme la cause unique du symptôme :
qui ne rétrécissent pas l'orifice duodénal, et
ou de la *destruction des fibres musculaires ;* il
ur pousser la masse chymifiée à travers le
le l'estomac est trop grande, un mouvement
artie ou en totalité vers le cardia. C'est bien

momentanément dans le cours de la maladie, et ce phénomène coïncide parfois avec la première hématémèse; il est dû au ramollissement et à l'élimination du tissu cancéreux, cause de l'obstacle; dans d'autres cas, la diminution du vomissement résulte des progrès de la dilatation gastrique et de l'inertie croissante des tuniques musculaires.

Le *vomissement de sang* ou *hématémèse* est un symptôme fréquent, mais non constant (42 pour 100, Brinton); l'hémorrhagie qui y donne lieu n'a pas toujours la même origine : elle est produite à une époque souvent rapprochée du début par une *forte hyperémie* qui rompt quelques capillaires; — elle résulte plus tardivement de l'*ulcération* qui ouvre les vaisseaux de la masse cancéreuse; — elle est la conséquence de l'*ouverture des branches vasculaires* qui entourent l'estomac. Dans ce dernier cas, l'hémorrhagie est très-abondante, elle peut tuer; dans les deux premiers, elle est peu considérable, et, pour les raisons exposées dans le chapitre précédent, le sang rendu est altéré, et il présente l'aspect d'une poussière noire délayée dans un liquide, ou mêlée à des aliments (*suie*, *marc de café*). Une partie du sang est souvent rendue par les selles (*mélæna*), et, dans quelques cas, il n'y a pas d'hématémèse, l'élimination se fait entièrement par l'intestin.

L'état des FONCTIONS INTESTINALES est bien variable, cependant on peut dire que la *constipation* est la règle au début de la maladie, et pendant tout le temps qui précède le ramollissement et l'ulcération; à dater de ce moment, la *diarrhée* est, sinon constante, au moins très-fréquente, et elle résulte de l'*irritation* produite par les éléments cancéreux et les liquides de mauvaise nature qui passent dans l'intestin.

La période cachectique est constituée (dans les cas à symptômes complets qui nous occupent) par la cachexie spéciale du cancer et par une tumeur.

La CACHEXIE ne présente pas d'emblée l'ensemble de ses caractères; elle apparaît graduellement, se révélant d'abord par de l'émaciation, et le changement de couleur de la face, qui devient jaunâtre, terreuse ou même d'une pâleur verdâtre. Bientôt cette teinte se généralise à tout le tégument externe; la peau est sèche, écailleuse; elle perd son élasticité, se couvre de rides, et la petitesse du pouls témoigne de la faiblesse de l'impulsion cardiaque. Dans quelques cas, on observe en l'absence de toute complication inflammatoire, une *fièvre hectique* qui ajoute à la consomption du patient, et précipite le terme fatal. L'*urine* est alors peu abondante, très-dense, chargée d'urée et d'urates. Des *hydropisies* mécaniques (par thrombose) ou cachectiques complètent souvent ce complexus, dont la fréquence dépasse celle de tous les autres symptômes (98 fois sur 100, Brinton).

La TUMEUR, selon le même auteur, existe 80 fois sur 100. La forme anatomique du cancer n'a pas d'influence sur son apparition, elle n'en a que sur

ıent ; la tumeur produite par le squirrhe est
ujours une saillie circonscrite en forme de
le squirrhe, dans le colloïde, il n'est pas rare
on générale qui augmente la résistance et la
: dans la plus grande partie de son étendue.
épigastrique, et débordant latéralement vers
ıent résistant, qui dessine parfois à la vue la
la percussion un son tympanique ou mat (se-
ition); ces modifications du bruit de percus-
ıme de la nappe indurée dans les mêmes
:e qu'ont sur elle les mouvements du dia-
s qui la distinguent de l'induration épigastri-
eloppement anormal du lobe gauche du foie.
tout dans la colloïde, on observe souvent
yaux indurés superficiels qui tiennent à l'al-

terstice des muscles droits, parce que dans les cas douteux une sensation de dureté anormale au niveau de cet interstice est bien autrement probante qu'une sensation semblable au niveau des faisceaux musculaires. — La tumeur est ronde ou ovale, tantôt lisse et sous forme de masse dure homogène, tantôt inégale et parsemée de nodosités saillantes plus ou moins volumineuses, tantôt en gâteau et sans délimitation nette. Le degré de résistance qu'elle offre à la palpation varie presque à l'infini : elle est *immuable* dans sa situation, ou bien elle peut être *déplacée*, soit par la main de l'observateur, soit par les modifications topographiques qu'éprouve l'estomac selon qu'il est vide ou rempli : cette mobilité rend compte de ces cas dans lesquels la tumeur, nettement sentie à un moment, ne peut plus être retrouvée dans une nouvelle exploration. — Au niveau de la tumeur, le *son de percussion* est altéré, il n'est pas absolument mat ; mais il n'a plus le tympanisme de l'état normal ; en fait, il y a une submatité qui doit toujours être appréciée par la comparaison des points symétriques. Cette submatité, quand elle est peu prononcée et subjacente au muscle droit, n'a pas de valeur. La différence entre ce son à moitié mat et une matité complète, est un des éléments qui permettent de distinguer la tumeur gastrique de la *tumeur hépatique* : on n'oubliera pas en outre que les tumeurs de l'estomac sont beaucoup moins influencées que celles du foie par les mouvements respiratoires (*diaphragme*). Mais lorsqu'il y a coïncidence d'un cancer du foie et d'une tumeur pylorique adhérente à cet organe, l'appréciation de la lésion gastrique n'est possible que d'après les symptômes fonctionnels. — Dans bon nombre de cas, le cancer gastrique présente des *soulèvements isochrones aux battements du pouls* : ce phénomène résulte de la présence d'une artère volumineuse, dont la pulsation soulève la tumeur située devant elle ; ces soulèvements, qui sont parfois appréciables à simple vue, ont lieu en masse, la tumeur est poussée en bloc, puis retombe ; il n'y a pas le mouvement d'expansion intérieure propre aux tumeurs vasculaires. En tenant compte de ces particularités, on évitera de prendre une production cancéreuse pour une production anévrysmale, et l'erreur sera plus certainement évitée encore par la considération de l'ensemble des symptômes. — La tumeur présente à la palpation une *sensibilité* plus ou moins marquée, mais il n'y a de douleur vive que dans les cas de péritonite de voisinage, ou d'extension du cancer au péritoine.

Dans la période cachectique, la physionomie de la maladie est notablement modifiée par la *coïncidence d'un cancer du foie*, complexus qui est loin d'être rare ; il y a alors un *ictère persistant* et de l'*ascite*. L'épanchement péritonéal existe également lorsque le cancer envahit le péritoine ou les *ganglions*. — L'ascite sans obstacle mécanique, par cachexie, est fort rare, et elle est bien moins considérable.

La durée moyenne du cancer stomacal est de douze à quinze mois, et

ie circulatoire dans la veine porte, de là sa
lu foie, notamment dans la cirrhose, l'atro-
sions du tronc ou des branches de la veine
lculs, l'obturation de ce vaisseau par des
nie), peuvent aussi lui donner naissance. Le
al n'ayant que des rapports médiats avec la
l est rare que les maladies thoraciques, qui
ines caves, retentissent jusqu'à lui et en
le fait a été vu, et la gastro-entérorrhagie
les des maladies du cœur, des poumons, de
st vraisemblablement à la gêne de la circu-
asie) qu'il faut attribuer l'hémorrhagie gas-
iez les nouveau-nés. — L'hémorrhagie **ady-**
vient dans les fièvres éruptives, les typhus, le
e toute spéciale dans la *fièvre jaune*. — La

effroi une quantité variable de sang noir en partie liquide, en partie coagulé, qui s'échappe à la fois, comme les matières vomies en général, par la bouche et par le nez; dans quelques cas, le vomissement n'est pas précédé de simples nausées, le malade accuse une sensation caractéristique, qui est celle d'un liquide chaud, remontant de l'estomac le long de la colonne vertébrale (œsophage). Pour peu que l'hématémèse soit notable, le sang excite au passage l'orifice supérieur du larynx, et détermine des accès de toux convulsifs, de sorte que si le sujet n'a pas scrupuleusement observé les premières phases de son attaque, il est convaincu que le sang vient de sa poitrine, et qu'il a eu un crachement de sang (*hémotpysie*).

En étudiant l'ucère simple, j'ai montré que l'intervalle qui s'écoule entre la gastrorrhagie et l'hématémèse dépend de la quantité du sang versé dans l'estomac, et que les caractères du liquide vomi sont eux-mêmes subordonnés à la durée de son séjour dans le ventricule. Il résulte de là que *l'abondance* de l'hémorrhagie détermine à la fois la rapidité et l'aspect de *l'hématémèse*. Dans les cas moyens qu'on observe le plus souvent et qui servent de base à ma description, le sang, comme je l'ai dit, est noir, en partie liquide, en partie coagulé; dans les hémorrhagies foudroyantes qui suivent l'ouverture d'un gros vaisseau, l'hématémèse peut présenter la rougeur et la rutilance du sang artériel : le fait est rare; enfin, dans les hémorrhagies faibles, qui permettent le séjour et la digestion du liquide épanché, le sang vomi n'a plus un seul des caractères du sang normal, c'est une poussière noire, riche en fer, qui nage plus ou moins abondante dans des mucosités fluides ou visqueuses. Nous avons vu que cette *hématémèse en poussière* appartient au cancer, et par exception à l'ulcus rotundum; — l'*hématémèse en liquide et caillots noirs* est celle des hémorrhagies supplémentaires et par stase : elle est plus rare dans les gastrorrhagies ulcéreuses; — l'*hématémèse rouge* est caractéristique de l'ulcère simple et de la rupture anévrysmale; elle est exceptionnelle dans le cancer.

Il est rare que le sang épanché soit éliminé en totalité par la bouche, une partie passe dans l'intestin et est rendue par les selles (*mélæna*); la rapidité de ce passage dépend également de l'abondance de l'hémorrhagie. Quand le mélæna suit de près l'hématémèse, le sang contenu dans les selles est en caillots noirs parfaitement reconnaissables; si au contraire le mélæna n'a lieu que deux ou trois jours après le vomissement, le sang, plus altéré, a l'aspect du goudron. Il est clair que pour apprécier exactement la quantité du sang perdu par le malade, il faut tenir compte de l'hématémèse et du mélæna. — Dans quelques cas rares, qui ont une extrême importance au point de vue clinique, le *vomissement fait défaut*, tout le sang prend la voie intestinale; de là l'obligation d'examiner les matières alvines chez tout individu qui,

es phénomènes caractéristiques des hémor-
tômes de l'hémorrhagie intestinale sont du
louleurs, le ventre se ballonne, et des selles
pidité variable, selon le siége et l'abondance
lement ces conditions qui déterminent la cou-
tions, et l'aspect du sang, qui est liquide, ou
it en poussière.

le, laisse après elle une dépression physique
rtion avec la spoliation subie ; il n'y a d'excep-
supplémentaire des règles, qui d'ordinaire
astrorrhagie forte peut tuer par épuisement.
ment de l'hématémèse le sang fait irruption
'hémorrhagie est excessive, la mort peut sur-
sans évacuation aucune : c'est cet accident que
voit un individu atteint d'ulcère, de cancer

peler. — Dans tout autre cas l'hémorrhagie doit être combattue, et il n'est pas de meilleur traitement que la *glace intus et extra;* à défaut, on pourra recourir aux acides minéraux dilués ou aux styptiques (alun), mais leur efficacité n'est pas à beaucoup près aussi rapide ni aussi certaine. Quand l'hémorrhagie est forte, des applications répétées de ventouses sèches sur les membres et le tronc peuvent être utiles, et elles n'ont pas, comme la grande ventouse Junod, l'inconvénient de provoquer la syncope. Le malade gardera le repos absolu dans le décubitus dorsal, la tête peu élevée, et ce n'est qu'avec de grandes précautions qu'on doit provoquer l'alimentation. On débutera par le vin, le bouillon ou le lait glacé, selon les circonstances particulières de chaque cas. — Après l'hématémèse, les malades continuent parfois à être tourmentés par des nausées et des envies de vomir très-pénibles; l'opium à petites doses est le meilleur moyen de calmer ce symptôme, qu'on peut aussi combattre par un vésicatoire à l'épigastre : cette révulsion a en outre l'avantage de prévenir les récidives. — L'anémie consécutive sera traitée par la médication reconstituante.

CHAPITRE VIII.

GASTRALGIE. — GASTRO-ENTÉRALGIE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Une douleur paroxystique *qui occupe la sphère gastro-intestinale du nerf vague et du sympathique, et qui est indépendante de toute lésion appréciable des tuniques de l'estomac ou de l'intestin,* constitue la névrose douloureuse de ces organes. La gastralgie est encore appelée *cardialgie, gastrodynie* et *crampe d'estomac* (1). Ce dernier nom, d'un emploi vulgaire, n'est pas constamment

(1) Trnka de Krzowitz, *Historia cardialgiæ*, etc. Vindob., 1785. — Lentin, *Beiträge zur ausübend. Arzneiwissens.* Leipzig, 1789. — Class, *De cardialgiæ natura et medela.* Halæ, 1790. — Dreissig, *Handwörterb. der med. Klinik.* Erfurth, 1807. — Bronner, *De neuralgia cœliaca.* Tübingen, 1811. — Vogel, *De cardialgia.* Lipsiæ, 1820. — Schmidtmann, *Summa observ. med.* Berolini, 1826. — Barras, *Traité des gastralgies et des entéralgies.* Paris, 1827. — Johnson, *An Essay on indigestion or morbid sensibility of the stomach and the bowels.* London, 1829. — Fischer, *Ueber Erkenntniss und Heilung der Krankh. des Magens, mit besonderer Berücksichtigung des Magenkrampfes.* Nürnberg, 1830. — Maigne, *De la gastralgie*, thèse de Strasbourg, 1831. — Chardon, *Traité des maladies de l'estomac, etc.* Paris, 1838. — Beauchet, *La gastrite, les affections nerveuses et chroniques des viscères.* Paris, 1841. — Münchmeyer, *Die Cardialgie nach den neuesten Quellen.* Lübeck, 1843. — Boehne.

trouble de motilité ; mais il l'est souvent
ne fréquemment des contractions réflexes

à gastralgie peuvent être groupées selon la
pour les névralgies en général (*voy.* t. I,

nsistant en des modifications matérielles
es, ne sont encore que des causes pro-
mblable même que les altérations de ces
rilème provoquent et entretiennent cer-
que cela est démontré pour le trijumeau
s les observations rigoureuses font défaut,
— Il est, en revanche, un autre ordre de
que une bonne part des cas de gastro-

con, dans le *thorax*, intéressent les cordons du vague ou du sympathique, celles qui dans l'*abdomen* agissent par compression directe sur le *plexus solaire*, peuvent produire, entre autres phénomènes, des névralgies gastro-*intestinales*, dont l'apparition devance parfois les symptômes plus caractéristiques de la lésion. Les gastralgies de cet ordre sont peu communes, les moins rares sont celles qui sont produites par les lésions abdominales intéressant le plexus solaire (aorte, pancréas, Claessen).

Je rattache à la complexion du plexus solaire et du sympathique abdominal une forme de gastralgie qui n'a pas encore été signalée, et que j'ai observée et étudiée chez un malade durant plusieurs années consécutives. Voici ce que j'ai vu. Un homme de trente ans, de constitution saine et robuste, souffrait depuis deux ans d'accès gastralgiques remarquables par la violence de la douleur, par un sentiment de défaillance générale, par la petitesse du pouls, et surtout par leur développement et leur terminaison également instantanés. Ces paroxysmes revenaient avec une fréquence fort inégale : tantôt le patient était délivré pour plusieurs jours, tantôt il en éprouvait deux ou trois dans l'espace d'une journée; il n'y avait aucun rapport entre l'apparition ou la fréquence de douleurs et le mode de l'alimentation. Le seul fait que cet homme fort intelligent eût noté était celui-ci : quand il faisait de longues marches, il avait des accès beaucoup moins fréquents; de même, quand dans son cabinet il travaillait debout, il était beaucoup moins sujet à sa gastralgie que lorsqu'il écrivait assis durant quelque temps; il avait remarqué aussi que parfois il avait réussi à faire cesser la douleur au moyen d'un effort prolongé, semblable à celui de la défécation. L'appétit du reste était conservé, les fonctions digestives étaient intactes, la nutrition n'avait point souffert. Depuis deux ans, toutes les médications avaient échoué, et mes premiers essais n'avaient pas été plus heureux, le mal était imperturbable.

Soumettant un jour le malade à un examen complet, je découvris qu'il était porteur d'une varicocèle gauche dont il ne s'était jamais plaint; et pourtant le paquet veineux était énorme, il remplissait le scrotum distendu d'une tumeur lourde et dure qui se plongeait dans le canal inguinal; dans ce trajet, les veines, aussi loin qu'on pouvait les suivre, étaient variqueuses, et il était bien certain que le plexus pampiniforme, peut-être aussi le réseau périvertébral, participaient à cet état. Tandis que je procédais à cet examen, je sens la tumeur diminuer, puis fuir sous mes doigts; elle se réduit en totalité, le testicule dégagé vient s'appliquer sur l'anneau inguinal et à l'instant même éclate l'accès; je vois le patient courbé par la douleur, je vois sa figure s'altérer et pâlir, et je puis constater que la description de son mal n'était certes point exagérée. Je commence dès lors à concevoir le mécanisme de cette névralgie, et pour achever de m'éclairer, je mets à profit, après quelques minutes, un des renseignements donnés par le malade. Je le fais

se de manière que le scrotum tombe sans
l'engage à pousser violemment : le premier
rande la constriction de l'anneau; le second
x apparaît, il tombe dans le scrotum, qui
oment même où la tumeur est reconstituée
ralgique cesse, tout malaise disparaît. Je
en présence d'un fait aussi nouveau, je ne
épreuve ; j'instruisis le malade à observer
ccès avec le volume de sa varicocèle, et dix
irmait mon opinion en m'apprenant que
ucune, le début du paroxysme avait été
entrée de la tumeur dans le ventre, et que
médiatement sa réapparition dans le scro-
nèse des accidents, je conseillai au malade
erses précautions avant toutes pour but de

NERVEUX CENTRAL (notamment la *myélite aiguë* et la *sclérose cérébro-spinale* dans toutes ses variétés); les MALADIES DES ORGANES ABDOMINAUX, lésions du *foie*, du *pancréas*, de la *rate*, des *reins*, les *vers intestinaux*, et par-dessus tout les DÉSORDRES DE L'APPAREIL UTÉRO-OVARIEN.

Les **causes constitutionnelles** sont : la CHLOROSE, l'ANÉMIE (à quoi on peut rattacher la gastralgie produite par la *tuberculose*, par la *lactation prolongée*, les *pertes séminales*, les *excès vénériens*, la *masturbation*) ; les INTOXICATIONS (*malaria*, *plomb*, *mercure*), et la DYSCRASIE GOUTTEUSE. A l'égard des cardialgies de cet ordre on peut se demander si l'altération du sang en est la condition pathogénique immédiate ; ou bien si elle produit d'abord une modification de la sécrétion gastrique, laquelle détermine, par impression directe, l'hyperesthésie morbide. Cette question ne comporte pas de réponse absolue ; mais la seconde interprétation a pour elle un fait positif, c'est l'acidité excessive de l'estomac dans la chlorose (Frerichs).— La gastralgie peut être enfin l'une des expressions locales d'une NÉVROSE GÉNÉRALISÉE, telle que l'*hystérie* ou l'*hypochondrie*.

Bien que ces chefs étiologiques comprennent la plupart des cas de gastro-entéralgie, ils ne les embrassent pas tous ; cette névralgie est parfois indépendante de *toute cause saisissable*, et il faut se borner à admettre une hyperesthésie spontanée des nerfs, ou une altération des sécrétions gastro-intestinales. La première de ces formules n'explique rien, la seconde est une hypothèse. A ce groupe de pathogénie obscure appartiennent les gastralgies que produisent la vie sédentaire, les travaux intellectuels excessifs, les soucis et les chagrins prolongés. La gastralgie est une maladie de la jeunesse et de l'âge adulte ; elle est plus fréquente chez les femmes, et elle est puissamment favorisée par le séjour et les mœurs des grandes villes.

SYMPTOMES.

Toujours intermittente, et quelquefois périodique quand elle dépend de la malaria (Schramm), la gastralgie débute subitement ou après quelques prodromes, parmi lesquels l'hypersécrétion salivaire, les éructations gazeuses, la pyrosis, les nausées, sont les plus fréquents ; la cardialgie du matin, qui survient peu d'instants après le lever, est sans prodromes, ou bien elle est précédée et accompagnée de vomissements pituiteux. Puis la douleur éclate, douleur brûlante ou rongeante, ou contusive et angoissante, ou bien constrictive ou en ceinture ; elle se répand dans le dos, souvent dans toute l'étendue de l'abdomen (entéralgie) ; elle a son maximum dans le creux épigastrique même, tout près de la terminaison de l'appendice xiphoïde ; elle est exagérée par une pression légère et par une pression forte pratiquée avec un corps étroit, comme l'extrémité du doigt, par exemple ; elle est diminuée par une pression forte et large comme celle qu'on exerce avec la

igastrique est soulevée en saillie hémisphé-
:ale, mais plus souvent elle est rétractée, et
t les muscles abdominaux et font remonter
émasters ; dans ce cas on distingue parfois
ıents tumultueux des muscles propres de
acune de ces contractions ou crampes la dou-

subordonnés à l'intensité de la douleur ; ils
, ils sont constants quand elle est très-vio-
c le refroidissement des mains et du visage,
du pouls, un sentiment profond d'angoisse
une syncope véritable ; alors aussi il y a des
d'irradiations douloureuses dans les hypo-
mme jusque dans les cordons spermatiques.
ılexus solaire est intéressé en totalité, tandis

L'excitation centripète des nerfs vagues peut troubler l'innervation encéphalique, et cette perturbation se traduit par un VERTIGE subit, qui apparaît surtout le matin, quand le malade passe du décubitus dorsal à la station verticale. Ce vertige (1) (*vertige stomacal, vertigo a stomaco læso*) est accompagné d'une sensation indéfinissable de vide et de désordre dans la tête, d'obscurcissement momentané de la vue, le malade se sent menacé d'une chute imminente, et il tombe s'il ne s'assied aussitôt. Ces accidents, qui inspirent au patient ou même au médecin la crainte d'une maladie cérébrale, se reproduisent plus ou moins fréquemment ; ils peuvent alterner ou coïncider avec des paroxysmes de névralgie gastrique, *mais dans bon nombre de cas ils en sont indépendants ; ils existent seuls*, ou bien ils coïncident avec des troubles digestifs notamment la *dyspepsie acide* et la *pyrosis*.

La durée de l'accès gastralgique varie de quelques minutes à une demi-heure ou une heure au plus : tantôt la terminaison est tout à fait brusque, et il ne reste qu'un sentiment de fatigue proportionnel à la durée et à l'intensité de la douleur ; tantôt la fin de l'accès est annoncée par des bâillements, des pandiculations, des éructations inodores ou nidoreuses, ou bien par le rejet de quelques mucosités glaireuses, l'apparition d'une sueur légère, et l'excrétion d'une urine peu abondante et haute en couleur.

L'état des fonctions digestives varie. Il est des malades qui conservent l'appétit, une langue nette, des digestions parfaites ; tout est borné chez eux à l'hyperesthésie des nerfs gastriques : c'est ce qui a lieu d'ordinaire dans les gastralgies réflexes et dans celles qui dépendent d'une cause extrinsèque directe. Dans les autres conditions étiologiques, notamment dans les gastralgies constitutionnelles, les accès douloureux sont compliqués le plus souvent d'un état dyspeptique : tantôt c'est la *dyspepsie flatulente* simple ayant pour symptôme dominant une accumulation souvent énorme de gaz inodores ; tantôt c'est la *dyspepsie acide* avec pyrosis, et vomituritions acides et brûlantes ; tantôt c'est la *dyspepsie* que j'appelle *putride*, faute d'un meilleur mot. Elle est caractérisée par la décomposition vicieuse des substances azotées résultant de l'insuffisance ou de l'altération du suc gastrique ; des gaz fétides sont produits, et les matières mal élaborées qui arrivent dans l'intestin déterminent souvent de la diarrhée ; dans ce cas, la langue est sale, la bouche amère, l'anorexie à peu près complète ; il n'y a d'appétence que pour les acides. Cette variété doit être, selon moi, éliminée du groupe des gastralgies, il ne s'agit là que d'un CATARRHE CHRONIQUE *compliqué d'accès de névralgie*. Jusqu'en ces derniers temps on a méconnu en France l'impor-

(1) TROUSSEAU, *loc. cit.*

BLONDEAU, *Du vertige stomacal* (*Arch. gén. de méd.*, 1858). — GUIPON, *Des dyspepsies boulimique et syncopale* (*Bullet. de thérap.*, 1864). — GALLICIER, *Du vertige stomacal*, thèse de Paris, 1866.

tance du catarrhe chronique de l'estomac, et l'histoire complexe de la gastralgie, celle plus confuse encore de la dyspepsie, en ont été surchargées d'autant.

L'**entéralgie saturnine** (*colique de plomb*) est caractérisée par la notion étiologique, par la violence et la continuité des douleurs paroxystiques, par la constipation, par la rétraction fréquente du ventre, par les nausées et les vomissements bilieux, souvent par la dysurie ou la rétention d'urine, lorsque l'excitation s'étend jusqu'à la sphère du plexus hypogastrique. La colique coïncide ou alterne avec des arthralgies ou d'autres manifestations de l'intoxication plombique.

La **marche** de la gastralgie est chronique ; la **durée**, indéterminée, est subordonnée à la cause ; il en est de même du **pronostic**, envisagé au point de vue de la *curabilité* : ainsi la gastralgie temporaire de la convalescence, celle qui suit les pertes de sang, ne sont point comparables, sous ce rapport, à la cardialgie de l'hystérie, de l'hypochondrie ou de la goutte. Au point de vue de la *gravité*, le pronostic est favorable, la maladie ne tue pas; le fait de Heister que rapporte Canstatt, et dans lequel elle avait amené la mort par convulsions générales et tétanos (?), me laisse parfaitement incrédule. D'un autre côté, la gastralgie peut se prolonger durant des années avec des intermissions diverses, sans altérer notablement la nutrition générale ; si l'affaiblissement et l'amaigrissement sont précoces, il faut songer à une erreur de diagnostic (ulcère-cancer), ou à une gastralgie symptomatique de tuberculose initiale.

DIAGNOSTIC.

L'ULCÈRE SIMPLE, plus rarement le CANCER, provoquent des douleurs irradiées paroxystiques qui ont plus d'une analogie avec la gastralgie pure. Le diagnostic, toujours difficile, doit être basé sur les éléments que voici : en première ligne, les antécédents, l'âge, la constitution et le tempérament des malades; parmi les maladies concomitantes, il en est une qui n'a aucune valeur différentielle, c'est la tuberculose, dans le cours de laquelle on observe également et la névralgie et l'ulcère. — La douleur de la névralgie est calmée d'ordinaire par la pression extérieure et par l'ingestion des aliments (*pression intérieure* de Romberg) ; dans ces circonstances, la douleur des maladies organiques est exagérée. — Les sensations associées dans les nerfs intercostaux et les nerfs œsophago-pharyngiens sont propres à la gastralgie ; il en est de même du vertige, de la boulimie vraie ou fausse; il en est de même de la conservation de l'appétit, de l'intégrité des digestions. — Dans la névralgie, la nutrition générale reste longtemps intacte, elle est compromise de bonne heure dans les douleurs symptomatiques des maladies

ulcéreuses.—Enfin, dans la névralgie, les accès ont lieu le plus souvent à jeun ; dans l'ulcère et le cancer, ils éclatent presque toujours après le repas.

Le diagnostic de la cause, ou DIAGNOSTIC PATHOGÉNIQUE, n'a rien à attendre du caractère et des particularités de la douleur; il ne peut être fourni que par l'examen complet du malade. On n'oubliera pas que la gastralgie peut être le signal des lésions les plus graves du *système nerveux central*.

TRAITEMENT.

L'INDICATION CAUSALE doit être attentivement recherchée, et remplie par une médication appropriée; certaines de ces indications (anémie, chlorose, goutte, *varicocèle*, écarts de régime, etc.) permettent des succès rapides; d'autres (tuberculose, maladies du système nerveux) révèlent l'incurabilité du mal, et ne laissent place qu'à une médication symptomatique destinée à calmer la douleur. On a dit que la gastralgie liée à la chloro-anémie ne doit pas être d'emblée attaquée par les ferrugineux, c'est une *opinion* que je ne partage pas; l'irritabilité de l'estomac n'est point accrue par les préparations de fer, pourvu qu'on les donne à petites doses, unies aux opiacés, et qu'on commence par les préparations insolubles. Toutes les fois que la chose est possible, le traitement par les eaux naturelles mérite la préférence ; les stations de Spa, Pyrmont, Schwalbach, St-Moritz, ont à cet égard une célébrité légitime. Il n'est pas besoin de dire que dans la gastralgie périodique (Cas. Medicus, Schramm), l'indication causale, toute spéciale, doit être remplie par le sulfate de quinine ou le quinquina. — Chez les femmes, il convient, avant d'instituer le traitement, de pratiquer un examen complet de l'appareil utérin.

L'INDICATION MORBIDE, qui est ici confondue avec l'INDICATION SYMPTOMATIQUE, est remplie par les *opiacés*, notamment par le chlorhydrate ou l'acétate de morphine, administrés soit en poudre avec de la magnésie ou du bismuth, soit en injections sous-cutanées ; ce dernier procédé est celui qui m'a donné les meilleurs résultats. Chez certains malades, la douleur est calmée plus rapidement et plus longtemps par les préparations de *belladone* et de *jusquiame;* mais cette idiosyncrasie est assez rare, et en somme les préparations opiacées constituent, dans la majorité des cas, le traitement le plus efficace. — Lorsque la gastralgie coïncide avec des phénomènes nerveux hystériformes, il convient, tout en donnant les narcotiques pour combattre l'élément douleur, d'administrer, dans l'intervalle des accès, les préparations dites ANTISPASMODIQUES; la valériane, le castoréum, le cyanure de zinc ou de potassium, l'acide cyanhydrique médicinal ont une efficacité consacrée par l'expérience; plusieurs fois déjà j'ai employé avec succès le bromure potassique à la dose de 1 à 2 grammes par jour. Dans quelques cas, on obtient avec le nitrate d'argent ou l'arsenic le résultat qu'on a vainement demandé aux

ies. C'est dans ces formes nervosiques et dans
rapie rend d'importants services.
omacal, la médication la plus efficace, pour les
déplacer, est celle qu'a préconisée Trousseau :
gé des amers (*quassia amara*) et des alcalins ; s
les eaux de Vichy (Hauterive), Vals, Pougues,
avec les amers, méritent la préférence.
dans l'entéralgie saturnine ; il faut combattre la
Le meilleur traitement consiste dans l'emplo
les vomi-purgatifs, et des opiacés à hautes doses
a a été préconisé comme remplissant à lui seu
lui ai reconnu jusqu'ici que des effets sédatifs-
constipation vaincues, il est bon de soumettre l
, aux toniques et à l'iodure de potassium à l'in
battre l'intoxication.

QUATRIÈME LIVRE

MALADIES DE L'INTESTIN.

CHAPITRE PREMIER.

CATARRHE INTESTINAL. — ENTÉRITE.

L'inflammation de l'intestin (1) revêt, dans l'immense majorité des cas, les caractères des phlegmasies catarrhales ; cette inflammation est **aiguë** ou **chronique**. Le CATARRHE AIGU présente trois formes, savoir : la *forme*

(1) MOMMEYER, *De enteritide*. Löwen, 1786. — W. HENNINGS, *Kennzeichen und Beilart der Entzündungen des Magens und der Gedärme*. Kopenhagen, 1795. — PIROTEAU, *De l'entérite chronique*. Paris, 1801. — RIEDEL, *De enteritide*. Viteb., 1811. — PEMBERTON, *A Pract. Treatise on various Diseases of the stomach, the abdom. viscera*. London, 1814. — BROUSSAIS, *Hist. des phlegmasies chroniques*. Paris, 1822. — HOWSHIP, *Prakt. Bemerkungen über die Zufälle, die Erkenntniss und Behandlung einiger der wichtigsten Krankheiten der unteren Gedärme und des Afters* (aus dem Englischen von Wolf). Frankfurt a. M., 1824. — FRIEDREICH, *Ueber die Lienterie*. Würzburg, 1824. — HUTIN, *Nouv. Biblioth. méd.*, 1825. — BOMPARD, *Traité des maladies des voies digestives et de leurs annexes*. Paris, 1829. — ANDRAL, *Clinique méd.* — ABERCROMBIE, *Path. and Pract. Researches on the diseases of the stomach, the intestinal canal*. Edinburgh, 1828. — LESSER, *Die Entzündung und Verschwärung der Schleimhaut des Darmkanals*. Berlin, 1830. — NAUMANN, *Handb. der med. Klinik*. Berlin, 1834. — ANNESLEY, *Researches into the causes, nature and treatment of th more prevalent diseases of India*. London, 1841. — PIORRY, *Die Krankheiten des Darmkanals* (aus dem Französischen von Krapp). Leipzig, 1846. — WUNDERLICH, *Pathologie und Therapie*. Stuttgart, 1856. — HENOCH, *Beiträge zur Kinderheilkunde*. Berlin, 1861. — WANNEBROUCQ, *Note sur l'entérite pseudo-membraneuse* (*Bullet. méd. du nord de la France*, 1863). — BACHELET, *Recherches sur la dyspepsie iléo-cæcale* (*Union méd.*, 1864). — BAMBERGER, *Krankheiten des chylopoëtischen Systems*. Erlangen, 1864. — LARCHER, *Des ulcérations intestinales dans l'érysipèle*. Paris, 1864. — — KEMPSTER, *Enterocolitis or chronic diarrhœa* (*Americ. Journ. of. med. Sc.*, 1866). — SHOYER, *Diarrhœa of nine years duration cured by strychnin* (*eod. loco*, 1866). — OPPOLZER, *Die Kolik* (*Wiener med. Wochensch.*, 1867). — CANTANI, *Sulle pneumatosi spontanee*, etc. (*Il Morgagni*, 1867). — FLEMING, *Two cases of British cholera* (*Brit. Med. Journ.*, 1868). — FITZGIBBON, *A case of choleric diarrhœa* (*Med. Press and Circular*, 1868).

ES DE L'INTESTIN.

cholérique; — la *forme typhoïde*. Ces deux
comme FORMES GRAVES à la FORME BÉNIGNE.

SE ET ÉTIOLOGIE.

de l'anatomie pathologique, l'inflammation
te d'étroites analogies avec celles de l'esto-
udation et l'hypersécrétion caractéristiques du
HYPERÉMIE d'intensité, d'étendue et de durée
ditions pathogéniques peuvent être métho-
les de la congestion en général (*voy.* t. I,

irritative est de beaucoup le plus fréquent.
ou de mauvaise qualité, le passage dans

A la fluxion irritative appartient enfin le catarrhe provoqué par certains médicaments, notamment par les purgatifs. Les sels neutres, toutefois, produisent la diarrhée par un autre mécanisme; ils augmentent la densité des liquides intestinaux, et déterminent une transsudation séreuse par simple exosmose vasculaire.

II. — La fluxion catarrhale par **trouble de l'innervation vaso-motrice** (*voy.* t. I, p. 6) reconnaît pour causes l'IMPRESSION DU FROID sur le ventre, sur les pieds; — les BRULURES et les INFLAMMATIONS DU TÉGUMENT EXTERNE; — les ÉMOTIONS MORALES, surtout pendant le travail de la digestion. Dans ces circonstances les phénomènes intestinaux peuvent présenter la soudaineté et la courte durée des actions nerveuses, de sorte que, dans bien des cas, ils constituent un trouble tout à fait passager, plutôt qu'une maladie proprement dite. La prédisposition individuelle, la persistance de l'impression pathogénique, sont les deux éléments qui dominent cette question de durée; on peut opposer à cet égard le flux intestinal momentané que produit une impression morale vive, au catarrhe de plusieurs semaines qui accompagne l'évolution d'une vaste brûlure ou d'un érysipèle.

III. — Le catarrhe par **fluxion compensatrice** est observé chez les HÉMORRHOÏDAIRES dont le flux anal est diminué ou supprimé; chez les GOUTTEUX, en l'absence de la goutte articulaire; et chez la femme, il est souvent lié aux ANOMALIES DE LA MENSTRUATION. Les femmes dont les règles sont difficiles et douloureuses (*dysménorrhée*) sont souvent affectées, pendant les quatre ou cinq jours précédant l'écoulement menstruel, d'un catarrhe intestinal qui disparaît après l'établissement du flux sanguin, et revient tous les mois, tant que la fonction utérine n'est pas régularisée. Ce catarrhe est presque toujours limité à la dernière portion du gros intestin.

IV. — Le catarrhe par **stase** est très-fréquent; les MALADIES DU FOIE, l'ÉTAT VARIQUEUX du système veineux abdominal, les lésions du CŒUR et des POUMONS en sont les causes les plus ordinaires.

V. — Dans les saisons de transition, au printemps et à l'automne, le catarrhe intestinal est provoqué par l'**influence atmosphérique** suivant un mode pathogénique qui n'est pas élucidé; atteignant alors un plus ou moins grand nombre des individus soumis aux mêmes conditions climatériques, il a les caractères d'une maladie épidémique, et coïncide souvent avec d'autres manifestations catarrhales (estomac, bronches, etc.).

Ce catarrhe, tout spontané, est extrêmement fréquent dans les pays chauds; on peut rattacher à cette variété d'origine cosmique le *catarrhe intermittent*, à périodicité plus ou moins régulière, que l'on observe parfois chez les individus qui ont habité des contrées palustres.

VI. — Primitif, indépendant et essentiel dans les groupes étiologiques que nous venons de passer en revue, le catarrhe intestinal est une **maladie**

nunes. Il reconnaît alors pour cause, soit une
tuberculose, la *pyohémie*, les *typhus*, les *fièvres*
le *mal de Bright*; soit une LÉSION LOCALE DE
altérations de cet organe qui ne provoque à
ypersécrétion caractéristiques de l'état catar-
aire est alors circonscrit, et il n'a à vrai dire

a grande fréquence du catarrhe intestinal, sa
ec celui de l'estomac, et sa prédominance
oumis à un allaitement artificiel, et chez les
ent favorisée par les mauvaises conditions
nt, la maladie sévit souvent avec sa forme la
sile, les hospices d'enfants trouvés, les pen-
ans les camps. — Des catarrhes intestinaux
les épidémies de typhus, de dysentérie et de

Peyer font saillie au-dessus de la surface muqueuse ; celle-ci est recouverte au début d'une sérosité abondante, contenant une grande quantité d'épithélium et de cellules jeunes; plus tard on trouve, au lieu de ce liquide transsudé, une couche de sécrétum muqueux, opaque, visqueux, adhérent à la paroi de l'intestin : ce produit présente parfois un aspect puriforme, et en tout cas il renferme aussi des éléments épithéliaux. — Dans les cas légers et de peu de durée le tissu sous-muqueux n'est pas modifié ; mais dans les conditions opposées il est infiltré d'une sérosité trouble.

Toutes ces lésions sont fort peu apparentes, leur appréciation exige une grande attention, et la rougeur, qui est la plus frappante de toutes, peut disparaître totalement après la mort. Le fait n'est pas rare dans le catarrhe grave des enfants, à ce point que Bednar a nié la constance des altérations anatomiques.— Lorsque la mort a été le résultat direct de la maladie intestinale, il n'est pas rare de trouver les glandes intestinales injectées et augmentées de volume, parfois même des exsudats fibrineux membraniformes (*entérite croupale*) recouvrent par places la surface de la muqueuse.

Dans la **forme chronique**, la rougeur, moins vive, est celle de la congestion veineuse (Förster), la muqueuse est brune, ardoisée, et la saillie des follicules est encore plus prononcée. La membrane est épaissie, les villosités sont tuméfiées et proéminentes ; il se forme quelquefois des excroissances polypeuses analogues à celles qu'on voit dans l'estomac. La tunique musculaire est relâchée, les fibres contractiles sont comme écartées les unes des autres, ou bien au contraire elle est hypertrophiée, et quand cette hypertrophie est circulaire, ou limitée aux bandelettes longitudinales du gros intestin, elle peut donner lieu à un rétrécissement du calibre de l'organe. Dans quelques cas, toutes les tuniques sont épaissies, et la paroi intestinale est rigide et même résistante à la coupe. Les sécrétions sont augmentées ; elles consistent en un liquide blanc, grisâtre ou jaunâtre, trouble, puriforme, ou bien ce sont des mucosités gélatineuses, transparentes et visqueuses (*blennorrhée intestinale*).

Chez les enfants, la forme chronique de l'entérite catarrhale présente très-souvent des caractères tout différents ; l'intestin est rempli d'un transsudat liquide abondant, il y a une formation cellulaire très-active ; la muqueuse d'abord, puis les autres tuniques sont anémiées et atrophiées, sans qu'il y ait d'ailleurs aucune autre altération de structure (Förster).

La forme aiguë et la forme chronique commune peuvent aboutir à l'**ulcération** ; le processus ulcératif est ici de deux sortes. Dans l'une il débute par la surface même de la muqueuse ; soit qu'il y ait un petit point de suppuration, soit que la chute de l'épithélium laisse une érosion superficielle, une perte de substance est produite qui, gagnant en profondeur et en largeur, prend l'aspect d'une ulcération allongée ou irrégulière ; elle a pour base le tissu sous-muqueux ; ses bords sont formés par la muqueuse gonflée

sont souvent multiples, et elles peuvent se
ner de vastes pertes de substance anfractueuses,
ou des ponts de muqueuse intacte; les vais-
et donnent lieu à des hémorrhagies notables.
r perforer l'intestin, et si une péritonite adhé-
pas l'épanchement des matières, elles déter-
iguë généralisée; ou bien elles guérissent par
elles des rétrécissements, des déformations,
tard les accidents de l'occlusion intestinale.
cération a été décrite sous le nom d'ULCÈRE
lcère muqueux diffus; elle est principalement
r corps étranger ou par rétention fécale, et,
ge le plus ordinairement dans le cæcum ou

l'ulcération débute par les follicules isolés (*enté-*

appréciables les contractions de l'organe, et le malade a parfaitement conscience, pendant la douleur, du sens et de l'étendue des mouvements péri- ou antipéristaltiques. Ces douleurs sont appelée COLIQUES; elles reviennent par accès de quelques minutes de durée, et sont accompagnées de flatuosités et de borborygmes. Après un ou plusieurs de ces accès, des ÉVACUATIONS surviennent : les premières vident les intestins des matières qui y étaient accumulées, elles sont fécales; mais déjà la consistance est amoindrie, parce que les liquides résultant de la transsudation et de l'hypersécrétion ont délayé et dissocié les fèces (*diarrhée stercorale*). En général, ces évacuations sont suivies de l'apaisement momentané des coliques, puis, après un intervalle variable, la douleur et la selle consécutive reparaissent. Dans les cas très-légers, tout peut être borné là; les selles restent fécales, et une fois l'intestin vidé, tout rentre dans l'ordre; à peine ce petit orage laisse-t-il à sa suite un peu de fatigue. — Lorsqu'il n'en est pas ainsi, les coliques, les évacuations persistent; les selles perdent le caractère fécal, elles deviennent demi-liquides ou liquides (*diarrhée séro-muqueuse*); elles sont composées d'un transsudat séreux teint en jaune ou en vert par la bile, et épaissi par les produits muqueux de la sécrétion glandulaire; elles contiennent, avec des débris alimentaires non digérés, une grande quantité d'épithélium et de cellules jeunes, parfois des vibrions et des champignons; la couleur des matières est d'autant moins foncée qu'elles sont plus abondantes, parce que la bile est alors plus diluée. Ce liquide renferme à peine quelques traces d'albumine, mais il est riche en chlorure de sodium et en phosphate ammoniaco-magnésien, que l'on a regardé à tort comme spécial aux évacuations de la fièvre typhoïde; la réaction est ordinairement alcaline; quand elle est acide et que les selles sont nombreuses, elles déterminent rapidement une cuisson brûlante dans la région anale. Le nombre des évacuations varie de trois à dix dans les vingt-quatre heures; mais dans les cas légers, à symptômes purement locaux, il dépasse rarement quatre à six, et la durée totale de l'indisposition comprend à peine une journée.

Elle peut s'étendre de quatre à sept jours dans les CAS PLUS INTENSES qui, tout en gardant la bénignité caractéristique de la forme légère, constituent cependant un état réel de maladie. Souvent alors les accidents intestinaux sont précédés pendant deux ou trois jours d'inappétence, de malaise général; les digestions deviennent pénibles : au moment où débute la digestion intestinale, deux ou trois heures après le repas en moyenne, il y a quelques coliques sourdes, ou bien des tranchées passagères, le ventre se gonfle, les borborygmes sont incessants tant que la digestion n'est pas achevée; puis un jour les phénomènes s'accentuent, les coliques sont plus violentes; et les évacuations surviennent avec les caractères précédemment indiqués; mais leur fréquence est plus grande, elles sont ramenées par l'ingestion des ali-

et après vingt-quatre, quarante-huit heures,
ltant de ces spoliations condamne le malade
te est ordinairement apyrétique ; la fièvre en
pe rémittent, ou plutôt intermittent vespéral,
urant les deux ou trois premiers jours. Il en
ncidence de catarrhe gastrique ; la fièvre pré-
cette maladie, et l'on observe, avec les symp-
e général, les nausées ou les vomissements

ient les évacuations dans la forme bénigne du
ervent le caractère *séro-muqueux ;* elles sont
loré par la bile, et il a une certaine épaisseur,
à la présence des matières sécrétées par les
tinguent ces selles de la diarrhée séreuse qui
graves.

voliques sont peu marquées ou nulles, les évacuations sont tantôt précédées, tantôt suivies de vomissements copieux, et les matières rendues perdent rapidement le caractère qu'elles présentent dans le catarrhe commun. Les selles deviennent liquides et incolores (*diarrhée séreuse*); les vomissements, d'abord muqueux et colorés en jaune ou en vert, deviennent identiques avec les matières alvines. On ne peut douter alors qu'une transsudation aqueuse extrêmement abondante ne soit versée à la surface de la muqueuse gastro-intestinale dans toute son étendue; c'est véritablement un FLUX SÉREUX imputable à la *paralysie généralisée des vaisseaux intestinaux*. Ces évacuations se répétant coup sur coup, surtout dans les premières heures, le malade, promptement affaibli, ne peut plus se tenir sur ses jambes, il est contraint de se mettre au lit; parfois tout se rétablit alors, et l'attaque n'a pas d'autre suite. Le plus souvent les déperditions persistent, et la SOUSTRACTION DE CETTE ÉNORME QUANTITÉ D'EAU a pour conséquences une *soif inextinguible*, la *diminution de la sécrétion urinaire*, la *condensation du sang*, par suite le *ralentissement de la circulation* et de *l'hématose*, *l'abaissement de la température*, et l'*aspect cyanique* de la face et des téguments. A ce tableau, déjà fort analogue à celui du choléra, s'ajoutent, dans les cas les plus graves, des contractions douloureuses (*crampes*) des muscles des membres, lesquelles complètent la ressemblance; parfois même le liquide évacué devient tout à fait incolore, il renferme des corpuscules blanchâtres constitués par des amas d'épithélium, de sorte que les selles et les matières vomies ont le même *aspect riziforme* que dans le mal asiatique. Dans ces circonstances, la *voix est affaiblie et cassée*, et le DIAGNOSTIC avec le choléra indien ne peut être fait que par l'absence d'épidémie, et par la marche ultérieure de la maladie. Malgré sa gravité apparente, elle n'est mortelle que chez les enfants chétifs et les adultes débilités par une maladie antérieure; en dehors de ces conditions elle guérit rapidement : au bout de vingt-quatre, quarante-huit heures au plus, les évacuations diminuent de fréquence, elles sont séparées par des repos de plusieurs heures, la peau reprend graduellement sa chaleur, la restitution de l'eau rend aux tissus et à la face leur turgescence naturelle, en même temps la circulation et l'hématose recouvrent leur activité, et le malade s'endort épuisé, mais guéri; il garde pendant un jour ou deux une grande lassitude, une extrême susceptibilité à l'endroit de la tolérance alimentaire, et en cinq à six jours tout rentre dans l'ordre. Dans quelques cas un *catarrhe gastrique fébrile* intense succède à l'attaque cholériforme, mais le fait est assez rare. — Quand la MORT a lieu, la transsudation séreuse continue, mais les évacuations peuvent cesser par suite de la paralysie des muscles gastro-intestinaux; l'épaississement croissant du sang restreint de plus en plus l'hématose, le pouls faiblit, et le patient succombe dans le collapsus.

La **forme typhoïde** du catarrhe intestinal est incomparablement plus

tout autre âge ; on l'observe pendant l'allai-
, puis lors de la dentition ; elle est rare chez
ci encore l'estomac est ordinairement affecté
, souvent même ce sont les symptômes gas-
emiers.—Les enfants sont tristes, agités; ils
bien ils vomissent le lait liquide, ce qui dé-
gastriques, puisque à l'état normal la caséine
naturel de l'estomac ; avec ou sans vomisse-
iarrhéiques, elles sont composées d'un liquide
me verdâtre, dans lequel nagent des flocons
ée ; dans quelques cas les matières sont sem-
uve au microscope des débris amorphes et des
ents de champignons en grande quantité
démontre l'absence d'albumine et de sucre, la
des acides gras, en abondance, et une très-

espèces d'évacuations alternent, sans qu'il soit possible de saisir la raison de ces modifications. L'amaigrissement et la perte des forces sont très-rapides chez les enfants à la mamelle ; en même temps que les traits se tirent et s'affaissent, la peau se ride, et en quelques jours le nouveau-né a l'aspect d'un petit vieillard ; les paupières sont accolées par un mucus épais, la cornée est troublée, parfois les fontanelles sont déprimées. — Quelle que soit la fréquence des vomissements au début, ils persistent rarement au delà des deux ou trois premiers jours, et cela aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.

A tout âge, l'entérite typhoïde peut se terminer par la GUÉRISON, au bout d'un temps qui varie de huit à quatorze jours ; mais cette terminaison, qui est annoncée par la chute de la fièvre, la cessation des douleurs et la diminution de la diarrhée, est beaucoup plus rare chez les enfants à la mamelle que chez les individus plus âgés. Bon nombre de ces petits malades succombent en deux ou trois semaines aux progrès de l'adynamie, avec de l'érythème ou des excoriations à la région anale et sur les membres, avec du muguet ou des aphthes dans la cavité buccale. La MORT est souvent précédée de convulsions et de coma, symptômes que l'on peut attribuer à l'*anémie cérébrale*.

Le PASSAGE A L'ÉTAT CHRONIQUE est une autre terminaison de la maladie, et celle-là est observée à tout âge ; la fièvre tombe, les phénomènes intestinaux eux-mêmes présentent une amélioration marquée qui permet une certaine alimentation ; les forces reviennent, et le malade peut quitter le lit, mais la convalescence n'aboutit pas à la guérison ; la diarrhée reparaît avec une fréquence variable, la forme chronique du catarrhe intestinal est établie.

Le DIAGNOSTIC ne présente aucune difficulté chez l'enfant à la mamelle, parce que la fièvre typhoïde est inconnue à cet âge ; il est déjà plus délicat chez l'adulte, parce que le typhus dans la première semaine peut très-bien marcher sans accidents nerveux, sans catarrhe bronchique, et que l'éruption rosée et la tumeur splénique ne paraissent guère avant le sixième ou le septième jour. Dans cette situation, qui est la vraie, pratiquement parlant, le diagnostic ne peut être fondé que sur la rareté de l'entérite adynamique chez l'adulte (ce qui, à vrai dire, est une présomption et non pas un signe), et sur le caractère de la fièvre ; elle est plus précoce dans la pyrexie typhique, elle est plus intense, la rémission du matin est moins marquée ; enfin la prostration des forces est un phénomène initial, tandis que dans l'entérite elle est tardive et proportionnelle à l'abondance de la diarrhée. De plus, les douleurs de l'entérite sont plus vives et plus générales que celles de la fièvre typhoïde. — Chez les enfants de deux à sept ans, le catarrhe intestinal fébrile produit assez souvent une adynamie rapide, la sécheresse et les fuliginosités de la langue, des accidents cérébraux, et le diagnostic, j'entends parler d'un

ption rosée et la bronchite, reste forcément

.e catarrhe chronique succède à l'état aigu,
es causes précédemment énumérées peuvent
ique d'emblée, mais quelques-unes d'entre
nce prépondérante : ce sont les vices d'ali-
ie, l'abus des substances et des médicaments
amènent la stase du système porte ; et les
que la tuberculose, le mal de Bright et la

t apyrétique au début ; elle est caractérisée
ui reviennent à intervalles variables, surtout
, soit en coliques sourdes, soit simplement en
teur et de plénitude abdominales ; avec ces
très-ordinairement des grognements intesti-

sont rapidement suivies de selles liquides plus ou moins abondantes. L'hyperémie et l'hypersécrétion, un moment diminuées, ont reparu (peut-être sous l'influence de l'irritation produite par la masse fécale), et avec elle est revenue la diarrhée caractéristique. Au début et pendant un temps assez long, l'appétit et la digestion gastrique peuvent rester intacts; mais plus tôt ou plus tard on voit apparaître les symptômes d'un catarrhe chronique de l'estomac, et la diarrhée prend alors un caractère particulier : les matières ingérées arrivent dans l'intestin sans avoir été convenablement élaborées par l'estomac; elles l'irritent et sont presque aussitôt expulsées, de sorte qu'elles sont parfaitement reconnaissables dans les selles : c'est la *diarrhée lientérique* ou *lientérie*. Du moment que l'estomac est intéressé, l'amaigrissement fait de rapides progrès.

Cette FORME DIARRHÉIQUE du catarrhe est la plus fréquente, mais elle n'est pas la seule; dans certains cas, la maladie présente une physionomie spéciale qu'il importe de connaître : c'est la CONSTIPATION qui est le fait dominant. Il semble que la transsudation catarrhale manque et que l'hypersécrétion glandulaire existe seule; les matières, agglutinées et consistantes, circulent difficilement, les mouvements de l'intestin sont lents et paresseux, et la stagnation est complète jusqu'à ce que ces matières mêmes ou les produits de leur décomposition accroissent l'irritation de la muqueuse, et déterminent une sorte de poussée aiguë, qui a pour conséquence la dissociation et l'expulsion de la masse fécale (*débâcle*). Dans cette variété, le *météorisme* est constant, parce que le mucus concret qui stagne sur les points de l'intestin joue le rôle de ferment, et favorise la décomposition des matières, et quand la distension de l'abdomen est très-prononcée, elle est à son tour le point de départ de nouveaux accidents; elle gêne l'action du diaphragme, et la respiration devient pénible, elle entrave la circulation du sang dans le segment inférieur du corps, et provoque une fluxion compensatrice vers l'extrémité céphalique; c'est dans ces conditions que l'expulsion de quelques gaz est pour les malades un véritable soulagement. Quoiqu'il n'y ait pas ici de diarrhée continuelle, l'amaigrissement n'est pas moins certain que dans la variété précédente, parce que le revêtement muqueux de la paroi intestinale restreint ou annihile l'élaboration et la résorption des matières assimilables; cet effet est d'autant plus marqué, d'autant plus précoce, que la lésion remonte plus haut dans l'intestin grêle.

Le *catarrhe par stase mécanique* des maladies du foie et du cœur, celui des *hémorrhoïdaires* et des *goutteux*, sont ceux qui présentent le plus souvent cette forme symptomatique. Les individus qui en sont affectés tombent facilement dans un état d'*hypochondrie*, qui n'est pas un des traits les moins caractéristiques de la maladie.

La MARCHE du catarrhe chronique de l'intestin n'est ni continue ni régu-

natives en bien et en mal, et la DURÉE ne
prise entre quelques semaines et plusieurs

la plus fréquente, lorsque la maladie n'est
même, comme la tuberculose pulmonaire,
du foie. Cependant, abstraction faite de ces
térite chronique à forme diarrhéique peut
Dans ce cas, la persistance des évacuations
oduit une émaciation rapide, la fièvre s'al-
tique ; souvent aussi la présence du sang
tion d'*ulcérations intestinales*, la peau devient
ts décolorés ont un aspect sale et terreux, et
rasme, avec ou sans hydropisie cachectique.
niques à consomption rapide et à fièvre pré-
idée de quelque affection tuberculeuse de

TRAITEMENT.

Les formes aiguës légères réclament à peine autre chose qu'un traitement diététique : repos, cataplasmes émollients sur le ventre, lavements adoucissants à la guimauve ou à la graine de lin ; boissons mucilagineuses, diète plus ou moins complète selon l'intensité des douleurs et le siége du catarrhe. Si les coliques sont fortes, toute alimentation solide doit être laissée de côté ; il en est de même dans le catarrhe généralisé à l'intestin grêle, surtout quand l'ictère démontre la participation du duodénum. Si au contraire le gros intestin est seul en cause, la diète est illogique ; on peut fort bien nourrir le malade au moyen des aliments qui sont élaborés par le suc gastrique, pancréatique et biliaire ; il faut éviter simplement que la viande ne contienne des filaments tendineux ou aponévrotiques ; il faut proscrire les légumes à cause de la cellulose, toutes substances qui passent sans changement dans le *gros intestin* et l'irritent directement. Lorsqu'au bout d'un jour ou deux les douleurs ne sont pas calmées et que la diarrhée persiste, il convient d'administrer quelque préparation opiacée ; mais il ne faut jamais, dans ces formes légères, donner les narcotiques dès le début, car les selles initiales sont réellement utiles, parce qu'elles débarrassent l'intestin des matières fermentescibles qu'il peut contenir. Une fois ce résultat effectué, les opiacés répondent à la double indication de calmer la douleur, et de restreindre la transsudation et la sécrétion intestinales.

En tout cas, il faut rechercher l'INDICATION CAUSALE, qui peut être parfois avantageusement remplie. Si le catarrhe est la suite d'un *refroidissement*, les diaphorétiques doivent compléter le traitement diététique, et parmi les opiacés il faut donner la préférence à la poudre de Dover. — Si la maladie est la suite d'*écarts de régime* ou d'une mauvaise alimentation, il convient, après quelques jours de traitement anodin dirigé contre les symptômes aigus, de modifier la muqueuse irritée par les ingesta, et les purgatifs salins sont le meilleur moyen de couper court à la diarrhée qui menace de persister. — Quand le catarrhe intestinal est lié à celui de l'*estomac*, ce dernier fournit l'indication principale : un vomitif suivi d'un purgatif constitue le traitement le plus efficace. — Le catarrhe lié à la *dysménorrhée* ou aux *hémorrhoïdes* ne peut être modifié directement ; il cède de lui-même lorsqu'une médication appropriée a remédié au désordre pathogénique.—Le catarrhe des *goutteux* ne survient que lorsque la goutte articulaire disparaît, je ne l'ai du moins jamais observé dans d'autres circonstances ; et tant que cette situation persiste, les traitements dirigés contre le trouble intestinal lui-même échouent invariablement ; si au contraire on réussit à rappeler la fluxion des jointures au moyen de sinapismes ou de vésicatoires, la détermination

nt : plusieurs fois déjà j'ai constaté le fait de

ndication causale bien définie, la médication
cidents aigus initiaux sont souvent combattus
s, soit sur le ventre, soit à l'anus. Je crois
rvée pour l'entérite localisée que nous étudie-
hlite. L'atténuation des douleurs, qui est le
sanguine, peut être obtenue au moyen de
njections sous-cutanées, et comme l'entéro-
agnée d'un *état typhoïde*, toute spoliation inu-
pium ne réussit pas à calmer rapidement les
lement avec les applications de glace sur le
vec la diète et les boissons émollientes, con-
ode de début ; quand la diminution des dou-
léclin de cette phase initiale, la diarrhée et

diale par de l'eau-de-vie à la dose de 30 à 60 grammes, j'y ajoute l'acétate d'ammoniaque à la dose de 10 grammes, et j'ai obtenu ainsi de rapides succès; si la potion est vomie, on a encore la ressource de faire prendre par petites cuillerées de l'eau-de-vie glacée : ce liquide est parfois toléré à l'exclusion de tout autre. — Dès que les accidents graves sont conjurés, on diminue graduellement les doses de l'opium ou de l'alcool, et la convalescence doit être attentivement surveillée au point de vue de l'alimentation; aux doses près, le traitement est le même à tous les âges.

Chez l'enfant à la mamelle, le traitement du catarrhe aigu commun présente quelques particularités; il faut, avant tout, s'assurer de la bonne qualité du lait de la nourrice, et, pour peu qu'il y ait quelque doute, la remplacer aussitôt; il faut donner à teter moins souvent, régler rigoureusement les heures de l'allaitement, et donner dans l'intervalle de l'eau gommée, ou quelques cuillerées d'une potion contenant de l'eau de chaux et du sirop de coing. Ces moyens suffisent souvent; dans le cas contraire, on administre de petits lavements additionnés d'amidon ou de bismuth, au besoin d'*une* ou *deux gouttes de laudanum* de Sydenham; enfin on a la ressource du vésicatoire abdominal, qui n'est pas moins efficace que chez l'adulte. L'enfant sera changé souvent, maintenu dans un état de propreté parfaite, et si la peau est chaude, la fièvre un peu vive, il est bon de lui donner tous les jours un ou deux bains émollients.

Le catarrhe qui survient au moment du sevrage reconnaît souvent pour cause la cessation prématurée de l'allaitement; il suffit alors, pour faire cesser les accidents, de rendre une bonne nourrice à l'enfant. Souvent on n'a pas cette ressource, soit parce qu'il s'est écoulé trop de temps depuis le sevrage et que le petit malade ne veut plus prendre le sein, soit parce qu'on n'a pas de nourrice à sa disposition : en tout cas, la règle est la même, il faut soumettre l'enfant à une alimentation exclusivement lactée; si le lait de vache n'est pas toléré, il faut essayer du lait de chèvre ou d'ânesse, du lait de femme en boisson, mais souvent il suffit d'ajouter au lait du bicarbonate de soude, du saccharate de chaux ou de l'eau de chaux pour en assurer la digestion. Les heures de repas seront réglées, et dans l'intervalle on peut administrer la décoction blanche de Sydenham, ou une potion calcique; enfin on a, comme tantôt, la ressource des lavements légèrement laudanisés et des vésicatoires. La convalescence est longue, souvent coupée par des rechutes, et ce n'est qu'avec de grands ménagements qu'on réussit à substituer au lait l'alimentation ordinaire : les œufs, la viande très-peu cuite réduite en pulpe, sont les substances que l'on peut essayer tout d'abord; elles sont généralement mieux tolérées que les liquides et les bouillies. Même chez l'enfant en sevrage, *à fortiori* chez l'enfant plus âgé, je n'hésiterais pas, en cas d'adynamie, à prescrire quelques cuillerées à café de vin de Malaga.

le catarrhe intestinal, tant aigu que chroniqu
'adulte, on a préconisé le nitrate d'argent admi
avements ; je l'ai maintes fois essayé chez l'adult
eureux effets qui lui ont été attribués. Ces insuc
irpris : quand le médicament est donné par l
la rigueur l'action sur une muqueuse gastriqu
alines ; quand il est donné en lavements, on e
la muqueuse rectale enflammée ou ulcérée ; ma
he en vain comment le nitrate d'argent, sel fo
partie malade, et je ne suis point étonné de voi
saurais saisir la modalité.

ques, il faut rechercher soigneusement l'INDIC
atarrhe chronique est encore moins souvent pri
es indications qui ont été examinées tantôt son
es, et les moyens de les remplir sont les même

par un vomitif suivi d'un purgatif. La médication varie suivant la forme que revêt la maladie.

Dans la forme diarrhéique, il faut arrêter le flux intestinal : les opiacés et le bismuth sont, comme dans l'état aigu, nos agents les plus puissants ; on peut allier le bismuth au diascordium avec addition d'une petite dose d'extrait thébaïque, ou bien on peut administrer le laudanum et le bismuth en potion. Lorsqu'il n'y a pas de douleurs, que les selles sont fréquentes, abondantes et très-liquides, il est préférable de renoncer à l'opium et de faire prendre le bismuth en nature par cuillerées, au nombre de trois à six par jour, selon la méthode conseillée par Monneret ; si la diarrhée est moins abondante, on peut se contenter d'administrer le bismuth à la dose de 4 à 6 grammes par jour en deux ou trois fois. Dans le cas où les évacuations sont fétides, où il y a du météorisme, il convient d'unir au bismuth le charbon végétal à parties égales ; on obtient ainsi de très-bons résultats. Pour éviter le dégoût et l'intolérance gastrique, il faut avoir soin de ne pas prolonger au delà de quelques jours l'administration des médicaments par la bouche ; il faut de toute nécessité laisser reposer l'estomac, et pendant ces intervalles, on peut recourir aux lavements médicamenteux au laudanum et au bismuth, ou bien à l'extrait de ratanhia, avec la décoction de la même plante pour véhicule. C'est surtout dans le catarrhe du gros intestin que ces lavements astringents sont utiles ; si la persistance de la diarrhée et les modifications des selles indiquent la probabilité d'ulcérations, les lavements de ratanhia très-chargés de bismuth sont encore un des meilleurs modes de traitement.

Dans ces cas rebelles, il ne faut pas éterniser la médication opiacée, si, méthodiquement employée, elle a échoué ; on a alors la ressource des astringents, tels que le tannin, le cachou, le colombo, le quinquina, qu'on donne en poudre, soit par la bouche, soit en lavements. Lorsque les symptômes démontrent que la lésion occupe l'S iliaque et le rectum, il n'est pas de traitement plus promptement efficace que les lavements au nitrate d'argent, 15 à 30 centigrammes pour 30 grammes d'eau ; c'est là une véritable cautérisation : elle provoque des douleurs vives, des selles membraneuses et sanguinolentes ; mais, quand le diagnostic est exact, elle trompe rarement l'attente. Ce lavement doit être administré au moyen d'une seringue de verre, et il peut être répété, si besoin est, au bout de deux ou trois jours.

Pour peu que le catarrhe de l'intestin grêle résiste aux moyens ordinaires, il faut prescrire la viande crue. Les résultats de cette alimentation exclusive sont vraiment surprenants. Les enfants prennent la pulpe de viande avec de la gelée de groseilles ; aux adultes, je la donne, suivant les cas, avec un peu d'eau-de-vie, ou simplement avec du sel et du poivre, ou bien encore mêlée à des œufs brouillés : ce dernier procédé a l'avantage d'amener moins

je le recommande expressément. Cette ali-
: du vin, et l'on obtient ainsi de véritables
; qui ont déjà atteint la période d'émaciation
: que la viande ne soit tolérée sous aucune
ccidents ; le *régime lacté pur* doit alors être
ne amélioration rapide. Lorsque le catarrhe
ions précédentes, il ne faut pas négliger les
re ; ils sont au moins aussi utiles que dans
que, dans des cas tout à fait tenaces de plu-
tenu une guérison complète au moyen de la
à cet égard bien démonstratif.
est possible, les malades ont avantage à ha-
calité élevée et sèche ; en tout cas, ils évite-
: la flanelle, en outre une large ceinture de
exercice modéré, des frictions sèches s'il le

charbon. — Dans cette forme, les eaux minérales ont une efficacité sans égale; celles de Carlsbad, d'Ems, de Kissingen, de Marienbad, de Royat, de Vichy, méritent d'être signalées.

CHAPITRE II.

INFLAMMATION DU CÆCUM. — TYPHLITE.

L'inflammation du cæcum dans le cours d'une entérocolite commune ne présente aucune particularité; il n'en est pas de même de celle qui se développe isolément. Cette forme, qui a été individualisée par le nom de typhlite (1), peut être produite par les causes ordinaires du catarrhe intestinal, mais dans la majorité des cas elle résulte de la présence de quelque corps étranger, plus souvent encore de la rétention de matières fécales, durcies et condensées (*typhlite stercorale*). Ainsi spécialisée par ses causes, la maladie ne l'est pas moins par ses symptômes et ses diverses terminaisons. Les phénomènes de la typhlite confirmée sont précédés d'une constipation opiniâtre, ou bien d'une diarrhée catarrhale, alternant avec de la constipation, suivant que la rétention est plus ou moins complète, suivant aussi que l'irritation est limitée au cæcum ou s'étend au reste du gros intestin; mais ce qui est caractéristique, c'est une douleur dans la fosse iliaque droite, et une tumeur de forme particulière dans la même région. La douleur est continue, mais exacerbante; elle augmente par la pression, et elle coïncide ordinairement avec une tension pénible et un développement exagéré de tout l'abdomen. La tumeur atteint son plus grand volume dans la typhlite stercorale; elle est bien moins grosse dans les autres cas, parce qu'alors elle résulte simplement du gonflement des parois de l'intestin, mais elle est constante dans son existence et dans sa forme. C'est une tuméfaction bien limitée, cylindrique, à extrémité inférieure bien circon-

(1) Unger, *Commentarius de morbis intest. cæci.* Lipsiæ, 1828. — Goldbeck, *Ueber Geschwülste in der rechten Hüftbeingegend.* Worms, 1830. — Ferral, *Edinb. Journ.*, 1831. — Puchelt, *Klin. Annalen*, VIII. — *Med. Annalen*, I. — Posthuma, *De intest. cæci ejusque processus vermiformis pathologia.* Groningæ, 1837. — Bamberger, *Wiener med. Wochens.*, 1853. — *Würzburger Verhandl.*, 1858. — *Loc. cit.* — Oppolzer, *Wiener med. Wochens.*, 1863. — Prudhomme, *Péritonite de la fosse iliaque droite par perforation intest.* (*Recueil de mém. de méd. milit.*, 1866). — Bartholow, *On typhlitis and perityphlitis*, etc. (*American Journ. of. med. sc.*, 1866). — Blatin, *Recherches sur la typhlite et la périty phlite consécutive*, thèse de Paris, 1868. — Adler, *Typhlitis stercoralis, peritonitis circumscripta*, etc. (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1868).

oins nette ; l'empâtement supérieur remonte
le côlon ascendant participe ou non à l'in-
i reproduit exactement la configuration du
percussion quand elle est stercorale ; elle
é ou une diminution de sonorité, lorsqu'elle
empâtement pariétal. Que la typhlite soit
n est habituelle si le reste de l'intestin est
usculaire du cæcum est paralysée ; si les
, il y a une diarrhée d'abondance variable,
-sanguinolentes avec épreintes et ténesme
tend vers l'S iliaque et le rectum. Lorsque
douleur peut se faire sentir dans la région
, et l'on observe parfois la rétraction du
hlite stercorale, l'amas fécal peut remonter
le iléo-cœcale, et empêcher le passage des

L'**appendice vermiforme** (1) peut être isolément enflammé par des corps étrangers, ou des débris alimentaires (petits os, pepins de fruits) qui pénètrent et demeurent dans sa cavité ; cette inflammation produit parfois les mêmes symptômes que la typhlite, à l'exception de la tuméfaction, mais souvent elle marche silencieuse et latente jusqu'à la PERFORATION. Comme l'appendice a d'ordinaire un revêtement séreux complet, la perforation, sauf le cas d'adhérences préalables, provoque une péritonite généralisée.

Le PHLEGMON ILIAQUE primitif, *indépendant de l'inflammation du cæcum ou de son appendice*, diffère de la typhlite par la vivacité de la fièvre dès le début ; par l'absence de coliques et de catarrhe intestinal ; par l'acuité de la douleur locale et les irradiations qu'elle présente dans le membre inférieur droit ; ultérieurement, par la gêne ou l'impossibilité des mouvements d'extension de la cuisse ; enfin, par les caractères de la tumeur, qui est plus profonde, moins nettement circonscrite, et qui, très-dure au moment de son apparition, devient ensuite molle et fluctuante. — La simple accumulation de fèces (*tumeur stercorale*), qui est si souvent le point de départ de la typhlite, diffère de l'inflammation confirmée par l'absence de douleurs locales spontanées ou à la pression, par l'absence de tout phénomène général, et par les effets des purgatifs, qui font disparaître la tuméfaction de la région cæcale.

Le traitement de la typhlite doit être énergique ; les purgatifs répétés, s'il y a rétention fécale, en tout cas le repos, la diète, les émissions sanguines locales et les applications de glace, constituent la médication la plus efficace.

(1) MERLING, *Dissert. sistens processus vermiformis anat. pathologiam.* Heidelberg, 1836. — ALBERS, *Beobachtungen aus dem Gebiete der Pathologie*, 1838. — VOLZ, *Die durch Kothsteine bedingte Durchbohrung des Wurmfortsatzes.* Carlsruhe, 1846. — GERLACH, *Zur Anat. und Entwickelungsgeschichte des Wurmfortsatzes.* Erlangen, 1858. — BAMBERGER, *loc. cit.* — KELLNER, *De perforatione processus vermiformis.* Berolini, 1861. — LARRET-LAMALIGNIE, *Des perforations de l'appendice iléo-cæcal* thèse de Strasbourg, 1862. — BÜCHNER, *Ein Fall von Entzündung des Wurmförmigen Fortsatzes* (*Würzb. med. Journal*, 1862). — CROUZET, *Des perforations spontanées de l'appendice iléo-cæcal*, thèse de Paris, 1866. — PETIT, *Revue médicale*, 1866. — HALL, *Fatal peritonitis from perforation of the appendix vermiformis* (*Americ. Journ. of med. sc.* 1866). — EISENSCHITZ, *Peritonitis hervorgerufen durch Perforation des Proc. vermiformis* (*Wiener med. Presse*, 1866). — WILLARD PARKER, *An operation for abscess of the appendix vermiformis cæci* (*New-York med. Record*, 1867). — HALLETTE, *De l'appendice cæcal*, thèse de Paris, 1868. — FARQUHARSON, *Case of pericæcal abscess caused by perforation of the vermiform appendix* (*Edinb. med. Journal*, 1868). — WYNKOOP, *New-York med. Record*, 1868. — MOERS, *Pylephlebitis in Folge von Verschwärung des Processus vermiformis* (*Arch. f. klin. Med.*, 1868). — PEACOCK, *Transact. of the path. Society*, XVIII, 1868. — LANGDON DAWN, *Ulceration of the appendix vermiformis* (*eodem loco*, 1868).

testinales doivent être attentivement sur-
très-sujette aux récidives.

PITRE III.

SENTÉRIE.

CÉRO-MEMBRANEUSE TRANSMISSIBLE, caractérisée
'excrétion répétée de mucosités sanguino-
ou moins grave. La maladie est *sporadique*,

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La **dysentérie sporadique** atteint indistinctement les deux sexes à tous les âges; elle présente son maximum de fréquence dans les saisons de transition, et notamment à la fin de l'été, alors que des soirées et des nuits déjà froides succèdent à des jours encore chauds. Le coucher sur la terre humide, sans abri, surtout la nuit, l'arrêt de la transpiration, l'action du froid et de l'humidité en sont les causes les plus communes; elles agissent avec d'autant plus de puissance que le climat est plus chaud, de là la fréquence extrême de la maladie dans les pays tropicaux, dans les contrées chaudes et humides. Indépendamment de ces CONDITIONS COSMIQUES, la dysentérie reconnaît pour causes les mêmes IRRITATIONS DIRECTES que le catarrhe intestinal, savoir, les *aliments et les eaux* de mauvaise qualité, l'abus des

Gaz. 1833). — NAUMANN, *Handb. der med. Klinik*, IV, 2. Berlin, 1835. — OZANAM, *Hist. méd. des maladies épidém.* Paris, 1835. — COPLAND, *Dict. of. pract. Medicine*, part. III. — EISENMANN, *Die Familie Typhus.* Erlangen, 1835. — HAUFF, *Zur Lehre von der Ruhr.* Tübingen, 1836. — CHOMEL, *Dict.* en 30 vol., t. XXI. — ROCHE, *Dict. de méd. et chir. prat.* — GÉLY, *Journal de la Loire-Inférieure*, 1838. — SIEBERT, *Zur Genesis und Therapie der rothen Ruhr.* Bamberg, 1839. — MONNERET et FLEURY, *Compend. de méd. prat.* Paris, 1839. — PEYSSON, *Mém. sur la dysenterie et la colite aiguës.* Paris, 1840. — PARMENTIER et TROUSSEAU, *Arch. de méd.*, 1re série, t. XIII. — THOMAS, *eodem loco*, 2e série, t. VII. — GUÉRETIN, *eodem loco.* — MASSELOT et FOLLET, *Arch. de méd.*, 1843. — BALY, *On the pathology and treatment of Dysentery.* London, 1847. — HARTY, *Obs. on the hist. and treatment of Dysentery.* Dublin, 1847. — FINGER, *Prager Viertelj.*, 1849. — FOUQUET, *De la dysenterie.* Paris, 1852. — VOGT, *Monographie der Ruhr.* Giessen, 1856.

EMPIS, *Archives de méd.*, 1861. — HIRSCH, *Handb. der hist. geogr. Pathologie.* Erlangen, 1862. — BAMBERGER, *loc. cit.* — TROUSSEAU, *Clinique méd.* — HULLIN, *Mém. de méd. et chir.* Paris, 1862. — HOMAN und HARTWIG, *Ueber die Ruhrepidemie im distrikt Kragerö im Jahre* 1859. (*Nederland Tijdsch.*, 1862). — DELIOUX DE SAVIGNAC, *De la dysenterie.* Paris, 1863. — DANIS, *Études sur la dysenterie.* Paris, 1863. — PINEAU, *Sur un mode de traitement de la dysenterie épidémique*, thèse de Strasbourg, 1863. — BERGER, *Zur Behandlung der Dysenterie* (*Wiener med. Wochensch.*, 1863). — OPPOLZER, *Dysenterie* (*Spital's Zeitung*, 1864.) — JOURNEZ, *Sur l'épidémie de dysenterie qui a régné en* 1863 *dans la province de Luxembourg* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1864). — HAMON, *Essai sur la dysenterie* (*Bulletin de l'Acad. de méd. belge*, 1865). — PÉCHOLIER, *Des indications de l'emploi du calomel* (*Bulletin thérap.*, 1865). — BEAUCHEF, *Thèse de Paris*, 1865. — BORGMANN, *De crouposa dysenteria*, etc. Gryphiæ, 1866. — RINTELN, *Eine Ruhrepidemie* (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1866). — DE BEAUFORT, *Bulletin de thérap.*, 1867. — WEISSENFELS, *Diphtherie des Darms.* Berlin, 1868. — TORRES HOMEM, *In Annuario de Observaçoes*, I. Rio de Janeiro, 1869.

mal mûrs. L'action de ces causes n'est pas
que lorsqu'elle coïncide avec les influences
peut-on les regarder comme de simples *causes*

uences cosmiques nocives n'existent qu'acci-
lles, dans les pays tempérés et septentrio-
rie apparaît comme maladie sporadique ou
nent éteinte ; mais dans les contrées de la
conditions étiologiques issues du climat sont
e **endémique** en est le produit (1). L'in-
ste alors par une recrudescence dans le
la maladie prend le caractère épidémique ;
même que pour l'endémie typhoïde de

endémique et de l'épidémique soulève une

l'affinité de la dysentérie grave et du typhus, affinité telle, que des agglomérations d'individus atteints de dysentérie peuvent donner lieu à une épidémie de typhus; il suffit pour cela d'un changement de latitude qui amène les dysentériques dans les régions habitées par le typhus. L'histoire du brick égyptien le *Scheah-Gehald* est complétement démonstrative : l'équipage arrive à Liverpool avec la dysentérie, il est reçu dans les hôpitaux de la ville où il n'y avait pas alors un seul cas de typhus, et bientôt apparaît une petite épidémie de typhus exanthématique, qui débute dans les salles où avaient été couchés les matelots du brick.

Cela admis, reste une inconnue qui en sera toujours une. En fait, la situation est celle-ci : nous voyons, d'une part, des matières animales en décomposition (il y en a partout, ne fût-ce que les excréments et les débris d'animaux); d'autre part, certaines conditions de climat et de saison. De ce concours naît le poison. Comment, par quelle opération? Nous ne le savons pas; et tout ce que l'on peut dire sur ce sujet n'a que la valeur d'hypothèses plus ou moins plausibles. Il est bon de poser brutalement la question, parce que c'est quelque chose déjà que de dégager nettement les termes d'un problème; mais il est inutile de se perdre à la poursuite d'une solution insaisissable.

Quoi qu'il en soit de la question d'origine, la diffusion et l'activité du poison sont grandement favorisées par certaines conditions, qui n'ont plus rien à voir ni avec le climat ni avec le sol : l'ENCOMBREMENT avec ses suites nécessaires, l'*accumulation des déjections alvines et le défaut de propreté;* l'ALIMENTATION insuffisante ou de mauvaise qualité; les FATIGUES PHYSIQUES excessives sont les principales de ces conditions. La première agit directement en multipliant les chances d'empoisonnement; les autres agissent indirectement en débilitant l'organisme, et en le rendant plus impressionnable à l'action du poison.

Dans les contrées à endémie, ces causes hygiéniques aidées de l'influence saisonnière font passer la maladie de l'état endémique à l'activité épidémique; mais, en outre, elles sont assez puissantes pour engendrer la **dysentérie épidémique** dans des contrées que leurs conditions cosmiques mettent à l'abri de l'endémie; ainsi prennent naissance les épidémies qui déciment les armées, les camps, les flottes, les populations des villes assiégées; ainsi sont produites les épidémies plus limitées des casernes, des prisons, etc. Ces épidémies présentent une marche remarquable : la maladie n'atteint d'abord que les individus qui ont subi l'action des causes hygiéniques; puis, secondairement, elle frappe des hommes qui n'ont pas été soumis à ces influences pathogéniques primordiales, mais qui ont pénétré dans le milieu toxique créé par les malades. Le premier foyer, quel que soit le nombre des sujets atteints, ne prouve rien pour la diffusion et la transmission de la maladie; un grand nombre d'individus ont été affectés par les

ils ont été frappés, c'est tout simple ; mais le
ez eux n'épuise pas son action dans leur orga-
ée, entre autres les déjections spéciales, sont
ique devient ainsi un agent de transmission et
e. C'est par cette diffusion secondaire que doit
ı mal au delà des agglomérations d'hommes,
ıfluence des causes hygiéniques premières.
qui constitue le véritable caractère épidé-
les diverses épidémies ; elle est grandement
déjections en plein air, par la négligence des
; elle n'a jamais la puissance quasi *pandémique*

ne prend pas seulement naissance dans les
:ombrement qui viennent d'être signalées : on
ε, dans des villes, ou dans des campagnes dont

autres caractères prétendus distinctifs, ils peuvent tous être interprétés comme des différences de degré, issues de l'intensité de la cause, des conditions du climat et du milieu, et de la disposition individuelle. En d'autres termes, la dysentérie est une seule et même maladie, dont la gravité et la transmissibilité varient suivant les individus, les temps et les lieux.

La maladie ne confère aucune immunité; loin de là, les chances de récidive croissent avec le nombre des attaques; le fait est bien connu dans les pays chauds.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Les lésions occupent le gros intestin, et elles augmentent du cæcum vers l'S illiaque; pendant les premiers jours, ce sont celles d'un CATARRHE INTENSE, accompagné parfois de pseudo-membranes superficielles; la muqueuse est turgescente et hyperémiée, surtout autour des follicules; son tissu est infiltré : cette infiltration séro-sanguinolente est au maximum dans le tissu sous-muqueux, mais elle peut s'étendre jusqu'à la tunique celluleuse et à la musculaire (Masselot et Follet); il n'est pas rare d'observer des taches ecchymotiques sur la muqueuse. La surface de cette membrane est simplement dénudée de son épithélium, ou bien elle est recouverte de mucosités sanguinolentes, ou bien enfin elle est revêtue d'un exsudat pseudo-membraneux en couche continue plus ou moins épaisse, ou disséminé par points isolés sur le sommet des replis muqueux. Cet exsudat superficiel est peu adhérent; il est loin d'être constant, et caractérise la *dysentérie croupale* des Allemands. Les formes légères de notre dysentérie sporadique ne présentent pas d'autres altérations; elles constituent donc, au point de vue anatomique, une colite catarrhale avec exsudats ponctiformes ou membraniformes : ces lésions sont susceptibles d'une réparation complète.

Les formes plus graves sont caractérisées par des ULCÉRATIONS, qui apparaissent du cinquième au vingtième jour. Ces ulcérations ont deux origines : elles débutent par les *follicules* atteints de suppuration, et se présentent au début sous forme de pertes de substance arrondies, nettement circonscrites par des bords taillés à pic, qui ne sont ni relevés ni gonflés; plusieurs d'entre elles peuvent se fusionner et produire ainsi des ulcérations irrégulières qui intéressent toute l'épaisseur de la muqueuse; celle-ci est dans l'intervalle simplement tuméfiée et injectée, ou bien elle est recouverte de fausses membranes; l'exsudat dit croupal coïncide en effet assez fréquemment avec l'ulcération folliculaire (Rokitansky, Bamberger).—Plus souvent l'ulcération a une origine toute différente. La muqueuse est infiltrée par places d'un *exsudat*

(1) ROKITANSKY, *Lehrb. der path. Anatomie*, 3e édit. Wien, 1861.

Allemands); cet exsudat comprime les vais-
lu tissu qu'il occupe, et il amène une nécrose
ne. Avant l'ulcération, les parties ainsi infiltrées
lies d'un blanc grisâtre qui rendent la surface
et mamelonnée; alors même qu'il n'y a pas à
ıe superficielle, l'exsudat comprend toujours la
ties les plus saillantes peuvent être facilement
il reste une perte de substance, qui démontre
ipôt. Après la nécrose du tissu, l'exsudat est éli-
ın, dont les bords irréguliers et tuméfiés finis-
et s'aplatir, lorsque l'élimination est achevée.
pulsée tantôt en particules, tantôt en lambeaux
is même en cylindres canaliculés; dans quel-
ure ou tombe en un détritus sanieux, et aucun
dans les selles. Les ulcérations ainsi produites

ieu aux accidents de l'OCCLUSION INTESTINALE, après un intervalle souvent fort ong. Dans d'autres cas, surtout chez les sujets jeunes, l'étranglement inerne survient dans le cours même de la dysentérie ; c'est qu'alors les efforts répétés de défécation ont produit une *invagination* (Risdon Bennett).

L'intestin n'est pas seul altéré dans la dysentérie grave. Les GANGLIONS MÉSENTÉRIQUES sont tuméfiés, injectés, souvent même suppurés ; — les VEINES MÉSARAÏQUES sont obturées par des caillots, qui deviennent la source d'*embolies simples* ou *putrides*, suivant l'état du caillot générateur ; — le FOIE est congestionné, augmenté de volume, et dans les pays chauds il est très-ordinairement atteint d'*hépatite suppurée ;* si cette lésion était exclusivement propre aux contrées chaudes, on pourrait la considérer comme l'effet du climat au même titre que la dysentérie elle-même ; mais l'*abcès du foie* suite de dysentérie, n'est pas rare dans nos pays, et il est dès lors plus rationnel d'y voir un effet immédiat de la maladie intestinale; le sang porte est altéré par le sang mésaraïque, et il irrite au passage le tissu du foie.

Les analyses du SANG ne concordent pas ; dans les cas mortels par abondance des évacuations, ce liquide est noir, visqueux, semblable à du goudron, par suite de la soustraction d'eau qu'il a subie. Sur ce point tout le monde est d'accord ; mais pour les dysentéries graves, en général, il n'en est plus de même. D'après Masselot et Follet, l'altération du sang serait celle de toutes les maladies spoliatrices, diminution de la fibrine, de l'albumine et des globules rouges, proportionnellement à la durée et à la violence de l'attaque ; — d'après Lehmann, les globules sont augmentés, la fibrine est le plus souvent accrue, les éléments organiques du sérum, surtout l'albumine, sont diminués, tandis que les sels sont notablement au-dessus de la normale ; — selon Œsterlen, l'altération est essentiellement une hydrémie ; le sang perd de l'albumine, de la fibrine et des globules, et il contient de l'eau en excès. Ces divergences tiennent à ce que l'état du sang n'est pas le même dans tous les cas ; les analyses de Léonard et Foley le prouvent clairement, car, en ce qui concerne la fibrine, elles signalent une augmentation dans quatre cas, une diminution dans deux, et pour les autres principes l'oscillation n'est pas moindre. — La présence des *bactéries* dans les matières intestinales autorise à en admettre l'existence dans le sang ; mais ces observations n'ont trait qu'à la dysentérie grave.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Le DÉBUT est sans *prodromes* dans la dysentérie légère ; — dans les formes de moyenne intensité, les symptômes dysentériques proprement dits sont précédés, soit d'un catarrhe intestinal ordinaire, soit de malaise général avec courbature, frissons répétés et fièvre. La durée de cette *période prodromique*

eux ou trois jours ; — dans la dysentérie épidé-
être observé, mais souvent aussi le début est
eures le malade arrive à l'état le plus grave.
e dans les cas tout à fait légers dont la durée ne
urs ; dans toute autre condition, la lésion intes-
rémittente, ou même intermittente à reprise
res de cette réaction fébrile, on a distingué une
pamique, *putride*, etc., mais les différences
ar ces dénominations ne sont que le reflet des
si l'on veut conserver ces divisions tradition-
les stades de gravité croissante que présente la
lammation membraneuse à ulcérations superfi-
on fébrile franche, jusqu'à l'ulcération profonde
t l'*adynamie* simple, ou la *septicémie par résorp-*

manque tout à fait, et les matières rendues ont l'aspect de *framboises écrasées*. Dans les cas légers, le processus ne va pas plus loin ; mais dans les formes graves, tant sporadiques qu'épidémiques, les selles prennent, à partir du cinquième ou sixième jour, d'autres caractères ; la quantité de sang est plus considérable, du pus provenant des surfaces ulcérées apparaît sous forme d'un liquide opaque d'un blanc sale ou grisâtre, et dès ce moment aussi on peut constater la présence de *lambeaux membraneux* plus ou moins étendus, qui sont ordinairement des fragments de l'exsudat superficiel, plus rarement des débris de la muqueuse elle-même, nécrosée par l'exsudat interstitiel. Dans ces matières, on retrouve de temps en temps de petits fragments de mucus vitreux, provenant de follicules tardivement atteints. Qu'elles soient transparentes ou opaques, les petites masses sphériques blanchâtres analogues aux grains de sagou dénotent toujours la lésion des glandes de l'intestin ; elles coïncident fort souvent avec les fragments membraneux de l'exsudat dit croupal ; elles sont bien plus rares quand les selles contiennent les débris de muqueuse, qui révèlent l'exsudat dit diphthérique. Tandis que les évacuations muqueuses des premiers jours contiennent encore de temps en temps des matières fécales, et présentent par conséquent l'odeur caractéristique, les selles puriformes et membraneuses du *stade d'ulcération* n'ont plus l'odeur stercorale, elles ont une odeur fade et nauséeuse légèrement fétide ; on y trouve parfois des noyaux de fèces dures, des *scybales* que les efforts répétés de défécation ont fini par ramener du cæcum ou des ampoules des côlons. — Plus tard, du douzième au quinzième jour dans nos climats, les matières subissent une nouvelle modification : elles sont plus abondantes ; les débris solides d'exsudat, de muqueuse, nagent dans un liquide séreux très-fluide, et les selles, généralement alors très-fétides, ont l'aspect de la *lavure de chair*. C'est là, dans les pays tempérés, le degré le plus élevé du processus dysentérique ; mais dans les pays chauds, cette modification est souvent le prélude des *selles gangréneuses* proprement dites : tout en conservant le caractère séreux, elles deviennent brunes ou noires, et renferment de larges lambeaux, ou des cylindres formés par la muqueuse mortifiée, parfois même une partie de la tunique musculaire est ainsi expulsée (Annesley, Catteloup, Cambay) ; il est probable qu'un phlegmon sous-muqueux facilite alors le décollement des membranes. — A partir du moment où les selles deviennent sanguinolentes, il peut y avoir de temps en temps des évacuations composées de sang pur, et la quantité en est quelquefois considérable.

La *fréquence* des selles est extrêmement variable : il n'y en a guère plus de dix à douze par jour dans les cas légers apyrétiques ; il y en a de vingt à quarante dans les cas de moyenne intensité ; enfin, dans les cas les plus graves de la dysentérie épidémique, le nombre des selles dépasse toute croyance. Zimmermann en a compté plus de deux cents dans l'espace de

le nombre des évacuations, chacune d'elles
omènes toujours identiques au degré près ;
lence, les épreintes sont plus vives et plus
de a-t-il déjà éprouvé la même déception, il
té considérable de matières dont l'évacuation
ses efforts douloureux, et enfin il accouche
elques mucosités, dont l'expulsion est suivie
nt d'autant plus pénibles que les selles sont
simple malaise passager dans les cas bénins,
e dysentérie grave une véritable torture : le
aleurs qui l'assaillent, et après l'évacuation il
e sueurs, en proie à un horrible ténesme.
e se répète coup sur coup, le malade tombe
ostration profonde, qui résulte bien plutôt de
'abondance des pertes subies. Pour peu que

[illegible] et de fièvre [illegible] fuligineuses. Ces symptômes (*dysenterie adynamique*) coïncident assez souvent avec divers troubles nerveux, notamment du délire, des [illegible] de tendons, ou bien un tremblement général (*dysenterie [illegible]*). Chez les enfants, les convulsions ne sont pas rares. Ces désordres ne dépendent point d'une altération matérielle du cerveau, ce sont des phénomènes réflexes provoqués par l'irritation intestinale : aussi sont-ils plus prononcés et plus violents chez les sujets excitables et débilités. — Dans certains cas, on observe des douleurs très-vives dans la continuité des membres et dans les jointures (*forme* dite *rhumatismale*).

Le vomissement est assez fréquent, soit au début, soit durant la période d'état, et il n'a pas toujours la même signification. Quand il a lieu sans nausées, et que les matières rejetées consistent en liquides incolores ou légèrement blanchâtres, le vomissement est un simple phénomène réflexe ayant le même point de départ que les précédents ; mais dans d'autres cas le vomissement est plus fréquent, il est accompagné de mal de cœur, de vomituritions, et il rejette des matières épaisses et franchement bilieuses, dont l'expulsion amène un grand soulagement ; le vomissement n'est alors que le symptôme d'un catarrhe gastrique ou gastro-duodénal (*dysenterie bilieuse*).

La dysenterie grave sporadique se termine le plus ordinairement par la guérison : l'amélioration est souvent précédée d'une hémorrhagie intestinale, plus rarement elle coïncide avec des sueurs profuses. Les douleurs diminuent d'intensité, les selles sont moins fréquentes, elles reprennent peu à peu le caractère stercoral, la fièvre tombe, et une convalescence est établie, dont la longueur est en rapport avec la durée de la maladie ; dans bon nombre de cas, une diarrhée catarrhale succède aux évacuations dysentériques, et tant qu'elle dure, le malade doit être attentivement surveillé, parce que les rechutes sont fréquentes et toujours graves.

La terminaison mortelle, qui est rare dans la forme sporadique, est très-fréquente dans la dysentérie épidémique ; certaines épidémies sont aussi meurtrières que le typhus. Le plus souvent la mort est amenée par les progrès de l'épuisement ; la face s'altère de plus en plus, le pouls devient petit et irrégulier, la parésie du cœur amène la cyanose, les selles sont incessantes et très-fétides ; l'amaigrissement fait de rapides progrès, et le collapsus final survient. Il n'est pas rare que le ténesme cesse dans les derniers jours, et que les évacuations soient involontaires ; ce symptôme est du plus mauvais augure, il indique l'épuisement de l'excitabilité réflexe et la paralysie du sphincter. Dans la dysentérie sporadique la mort n'a guère lieu avant le troisième ou le quatrième septénaire ; mais dans les épidémies elle peut être infiniment plus prompte, on l'a vue survenir du troisième au cinquième jour. C'est aussi dans la forme épidémique qu'on observe à la période ultime les parotidites suppurées, les éruptions de miliaire, les érysipèles et les pneumonies gangréneuses par embolies spécifiques. Dans d'autres cas, la

orrhagies intestinales, de péritonite avec ou
elle est produite par infection purulente ou

a dysentérie grave laisse le malade exposé à
fort sérieux : j'ai déjà indiqué les *occlusions*
il convient de signaler en outre l'inflamma-
ssu cellulaire qui entoure le cæcum, *périty-*
e ; — les *paralysies du sphincter*, — et *celles*
uvent se développer également pendant le
nt partielles, occupent tantôt les membres,
seraient croisées, c'est-à-dire qu'elles siége-
et dans le membre inférieur du côté opposé.
e par Conrad Fabricius, et fort probléma-
eut laisser après elle un *état de marasme*, qui
membrane cicatricielle à la muqueuse por-

[illegible]

[illegible]

avant d'être jetées dans la fosse d'aisances. Ce sont les mêmes mesures que pour la prophylaxie du choléra, et l'effroyable gravité de la dysenterie épidémique tient justement à ce que ces principes ont été longtemps ignorés. Il est juste d'ajouter qu'en ce qui concerne les armées en campagne, nos connaissances sur la transmission de la maladie sont stériles, parce que l'état de guerre rend toutes ces mesures irréalisables. Il faut en outre éloigner autant que possible toutes les conditions qui prédisposent l'organisme sain à l'action du poison; je rappelle l'influence toute puissante de l'encombrement, de l'alimentation mauvaise ou insuffisante, de la malpropreté, de l'humidité, etc.

éclame que des boissons adoucissantes, de
amidon et quelques gouttes de laudanum, le
si les premières évacuations n'ont pas été
dministrer un purgatif, afin de débarrasser
t contenir.

combattue par la MÉDICATION ÉVACUANTE ; la
ndiquée, et les saignées locales (application
chez les individus robustes, qui sont tour-
Lorsqu'il existe des symptômes de catarrhe
le traitement par un vomitif ; on choisira
pur, sans addition de tartre stibié. Après ce
ne la médication purgative. Si l'on emploie
us les jours de 15 à 25 grammes de sulfate
e sel de Seignette (tartrate de potasse et de
dont l'efficacité est réellement merveilleuse.

ce liquide est pris en une ou deux fois dans la journée; la médication est continuée plusieurs jours de suite. On a parfois uni l'ipécacuanha au calomel et à l'opium, et la formule suivante de Second, Monard et Delioux a été recommandée : poudre d'ipéca, 40 centigrammes; calomel, 20; extrait d'opium, 5; sirop de nerprun, q. s. Pour six pilules.

L'OPIUM ne doit être donné qu'avec grande réserve; on en a étrangement abusé. La constipation qu'il détermine va contre le but, et quand l'état adynamique survient, il peut hâter l'asphyxie. En fait, l'opium doit être réservé pour les cas où les douleurs sont très-vives, et la poudre de Dover est la préparation qui mérite la préférence; on pourrait aussi, pour remplir cette indication symptomatique, recourir à la belladone, et particulièrement aux onctions belladonnées sur le ventre (Leclerc).

Lorsque la maladie traîne en longueur, il faut agir directement sur la muqueuse malade au moyen des IRRITANTS SUBSTITUTIFS; les *lavements au sulfate de cuivre* ou *de zinc* (1 gramme chez l'adulte, 5 centigrammes chez l'enfant), au *nitrate d'argent* (20 à 75 centigrammes chez l'adulte, 5 à 10 chez l'enfant, pour 125 grammes d'eau : Trousseau) remplissent cette indication.

On peut prescrire comme boisson l'*eau albumineuse*, la *décoction blanche* de Sydenham, et dans aucun cas on ne maintiendra la diète absolue, en raison des tendances adynamiques de la maladie. Si malgré ces précautions l'adynamie survient, il faut supprimer toute médication évacuante, donner les toniques ou même les stimulants, et se borner à agir sur l'intestin au moyen des topiques ci-dessus indiqués.

Les lavements astringents et cathérétiques forment la base du traitement dans la DYSENTÉRIE CHRONIQUE; il faut en outre, si les selles ne sont pas stercorales, administrer de temps en temps un purgatif léger, afin de débarrasser l'intestin. En même temps on prescrira une alimentation animale (viande crue), une médication tonique, afin de prévenir l'état de cachexie; les malades seront vêtus de flanelle, on fera des frictions sèches pour exciter les fonctions de la peau, et dans beaucoup de cas on obtiendra de très-bons résultats d'un changement de résidence et de l'habitation à la campagne. — Pour les individus qui contractent la dysentérie chronique dans les pays chauds, le changement de climat est le meilleur, je dirais volontiers le seul moyen de traitement.

PITRE IV.

N INTESTINALE.

ntestinale (1) toute modification du calibre
r le cours des matières. L'expression est
t le siége de l'obstacle est le seul carac-
ordre médical, et l'occlusion d'ordre chi-
ortion d'intestin qui est modifiée occupe
; dans la seconde, elle forme tumeur à
où l'anatomie signale les anneaux et les

breuses; elles siégent *en dehors de l'intestin; — dans ses parois; — dans sa*

Causes extrinsèques. — Quelque variées que soient ces causes, elles produisent l'occlusion par le même mécanisme; elles compriment l'intestin sur un point de manière à rapprocher ou à accoler les parois opposées de ce segment; quand bien même la compression est d'abord incomplète, elle finit cependant par amener une occlusion totale, parce que l'accumulation des matières dans le bout supérieur en augmente le calibre par distension, et refoule par cette action de dedans en dehors la partie resserrée sur l'obstacle qui la comprime. Cet effet est d'autant plus rapide, que les matières intestinales sont plus condensées, aussi l'observe-t-on surtout dans les compressions des côlons et du rectum. Les principales de ces causes extrinsèques sont :

1. Les tumeurs de voisinage. — L'hypertropie ou le déplacement de la rate (Blancard, Bainbrigge), du foie (Ulmer), du pancréas; les tumeurs kystiques ou cancéreuses du péritoine, du mésentère; les tumeurs des ovaires et de l'utérus (Jaccoud), celles des ganglions mésentériques et pelviens (Abercrombie), ont souvent produit par compression une occlusion

— Gruber, *Virchow's Archiv*, Bd. XXVI, 1863. — *Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1863. — Bierbaum, *Beitrag zur Ileus-Lehre* (*Deutsche Klinik*, 1864). — Vogel, *Ueber den Ileus* (*Arch. des Vereins f. wissensch. Heilk.*, 1864). — Mosler, *Ueber den Ileus* (*Arch. der Heilkunde*, 1864). — Finny, *Dublin quarterly Journ.*, 1864. — Rembold, *Ein Fall von Achsendrehung des Duodenum* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1865). — Henrot, *Des pseudo-étranglements*, thèse de Paris, 1865. — Anger, *De l'étranglement intestinal*, thèse de Paris, 1865. — Fleming, *Med. Times and Gaz.*, 1866. — Colquhoun, *London Hosp. Reports*, 1866. — Isnard, *Des injections forcées dans l'occlusion intestinale* (*Gaz. méd. Paris*, 1866). — Guyot, *Pseudo-étranglement intestinal* (*Union méd.*, 1866). — Hitz, *Ein Beitrag zur Erklärung des Ileus* (*Bair. ärztl. Intellig. Blatt*, 1866). — Schüppel, *Arch. d. Heilk.*, 1866. — Barlow, *Med. Times and Gaz.*, 1866. — Steinthal, *Deutsche Klinik*, 1866. — Clemens, *eodem loco*, 1866. — Simpson, *Brit. Med. Journ.*, 1867. — Andrews, *Constrictions of Ileum by appendix vermiformis* (*Americ. Journ.*, 1867). — Mercier, *Gaz. méd. Paris*, 1867. — Oppolzer, *Wiener med. Wochenschr.*, 1867. — Krishaber, *Union méd.*, 1867. — Chvostek, *Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1867. — Peacock, *Stricture of sigmoid flexure of colon* (*Transact. of the Path. Society*, 1867). — Réfrégé, *Thèse de Paris*, 1868. — Reverdégat, *Des affections intra-abdominales qui simulent l'étranglement herniaire*, thèse de Montpellier, 1868. — Beveridge, *On the Pathology of Ileus* (*Brit. Med. Journ.*, 1868). — Fournier et Ollivier, *Gaz. méd. Paris*, 1868. — Petsch, *Ueber Ileus*. Berlin, 1868. — Down, *Fatal Obstruct. by a ball of cacaonut fibre* (*Transact. of the Path. Soc.*, 1868). — Hayden, *Brit. Med. Journ.*, 1868. — Birkett, *Guy's Hosp. Reports*, 1868. — Kuettner, *Ueber innere Incarcerationen* (*Arch. f. path Anat.*, 1868). — Schuetz, *Zur Lehre von der Impermeabilität des Darms* (*Prager Vierteljahr.*, 1868). — Dahlerup, *Tilfälde af Ileus* (*Biblioth. for Läger*, 1868).

ıres, une portion d'instestin distendue par
ıire tumeur, vient s'appliquer sur un autre
en efface la lumière (1).

PÉRITOINE. — Le mécanisme de l'occlusion
: l'intestin en vacuité s'introduit dans un
en il passe entre une bride fixée en forme
puis l'arrivée des matières dans l'anse ainsi
nmatoire de la paroi augmente la com-
ars des fèces est interrompu, mais le tissu
le qui le bride ou contre le pourtour de
sectionné tout comme dans la hernie. Les
aison réunis sous le chef commun d'*incar-*
– L'*étranglement par orifice* est le plus rare;
Winslow, soit dans un orifice anormal de
ns une duplicature du péritoine; la hernie

elles peuvent aussi être produites en l'absence de ces dernières, par un mécanisme qui n'est point élucidé : c'est à cette variété d'étranglement interne que doit être réservé le nom de *volvulus* (*étranglement rotatoire* de Rokitansky). L'occlusion par torsion est plus fréquente sur le gros intestin, et elle siége de préférence au cæcum ou à l'S iliaque; la longueur insolite des replis séreux de ces deux organes favorise le mouvement de rotation; il a lieu tantôt par torsion proprement dite, l'intestin tournant autour de son axe central, tantôt par simple flexion : cette variété est relativement fréquente au niveau de la jonction du cæcum avec le côlon ascendant. La torsion peut également porter sur l'intestin grêle; mais ici c'est le repli mésentérique de l'anse tordue qui sert d'axe : c'est autour de ce repli qu'elle tourne; dans certains cas, la constriction est telle que l'intestin semble réellement noué. Dans quelques faits, la torsion paraît avoir succédé à l'ingestion abondante d'aliments indigestes; ailleurs elle a été provoquée par des mouvements brusques et violents du corps; mais en somme les causes et le mécanisme de cette lésion ne sont pas connus. Les dix cas réunis par mon collègue Besnier, dans son excellent travail, concernent des hommes; l'âge a varié de vingt-quatre à soixante et un ans.

Causes pariétales. — Les lésions qui produisent le rétrécissement et l'occlusion de l'intestin siégent dans les parois mêmes du canal. Ces lésions dissemblables peuvent être ramenées à trois groupes :

1. Les tumeurs. — Les plus fréquentes sont les *productions cancéreuses*, puis les *excroissances polypiformes* de la muqueuse; bien plus rarement l'occlusion résulte d'une *simple hypertrophie* des tuniques; enfin Laennec a rapporté un cas dans lequel la sténose avait été produite par un *kyste hydatique* développé dans l'épaisseur des parois. Ces altérations siégent dans le gros intestin.

2. Les cicatrices. — En raison de leur rétraction, les cicatrices intestinales amènent une déformation, un froncement des tuniques, et par suite un rétrécissement d'autant plus marqué, que le tissu cicatriciel est plus étendu : les *ulcérations de la dysentérie* et de la *tuberculose* sont celles qui exposent le plus à cette occlusion; celles de la *fièvre typhoïde* et du *catarrhe* la provoquent plus rarement; enfin, les *cicatrices syphilitiques* du rectum méritent une mention particulière en raison des indications thérapeutiques qu'elles fournissent, et de la curabilité tout exceptionnelle de l'occlusion qu'elles produisent. A l'exception des ulcérations tuberculeuses, toutes ces causes siégent dans le gros intestin.

3. Les invaginations. — L'invagination ou intussusception (1) est consti-

(1) Becker, *Diss. de intussusceptione*, Strasb., 1769. — Howship, *Obs. on Intussusception* (*Edind. Med. Journal*, vol. VIII, n. 1). — Blizard, *A case of intussus-*

nent intestinal dans un autre, à la manière
ité libre est rentrée et repoussée vers la
gination une fois effectuée présente trois
extérieure, une moyenne, une intérieure.
se sa muqueuse à la muqueuse de la couche
par sa séreuse avec la séreuse de la couche
e la couche moyenne et l'intérieure ; or,
ur peu que l'invagination soit profonde, il
e son élasticité, et il exerce sur le cylindre
exclusivement sur le bord mésentérique ;
e un disposition courbée à concavité anté-
lumière du cylindre intérieur se continue
ment dévié vers la gaîne invaginante ; il
et il est réduit à une fente plus ou moins
l'orifice est la véritable cause de l'occlusion

a pour effet d'augmenter l'intussusception par pression directe, à moins qu'une inflammation secondaire n'ait déjà fixé par leurs séreuses la couche intérieure à la moyenne.

Il est de règle, en effet, que les parois intestinales superposées s'enflamment et la distension des vaisseaux du mésentère a sans doute une grande part dans le développement rapide de cette phlegmasie ; les tuniques sont infiltrées de sérosité sanguinolente, souvent aussi des ruptures vasculaires versent du sang pur dans l'intestin ; et tandis que les muqueuses contiguës présentent les lésions d'un catarrhe intense avec exsudat superficiel, les séreuses sont unies et fixées l'une à l'autre par l'exsudat fibrineux libre propre aux inflammations adhésives. Le processus a dès lors une *évolution variable*. Les phénomènes phlegmasiques tombent, la turgescence des tissus diminue, et, malgré la persistance de l'invagination, le cours des matières devient assez libre pour que le malade survive : c'est une guérison, mais une guérison incomplète, parce qu'il reste une sténose intestinale qui, d'un moment à l'autre, peut ramener les accidents de l'occlusion. — La compression des vaisseaux du mésentère produit la nécrose du cylindre invaginé; il est éliminé avec son repli, soit en totalité, soit en grande partie, et l'adhérence phlegmasique des séreuses de la couche moyenne et de l'intérieure rétablit la continuité du canal, et prévient l'épanchement des matières dans le péritoine. Si l'élimination du cylindre est totale, la guérison est complète; dans le cas contraire, il reste comme tantôt un rétrécissement. — Enfin la lésion peut tuer, comme toute autre occlusion, par rupture de l'intestin ou par péritonite générale. — On peut concevoir qu'une invagination s'efface avant le début de l'inflammation qui la fixe, mais cette présomption ne peut être démontrée.

Les intussusceptions occupent avec une égale fréquence l'intestin grêle et les côlons (Rokitansky) ; cependant l'examen des faits réunis par Besnier montre une prédominance notable dans le gros intestin. En tout cas, les invaginations de ce dernier sont remarquables par leur grande étendue ; on a vu la portion terminale de l'iléon rentrée dans le cæcum, et celui-ci invaginé avec les côlons dans le rectum, à ce point que la valvule de Bauhin était tout près de l'anus. Il n'est pas très-rare qu'un second, puis un troisième segment intestinal pénètre dans une intussusception déjà constituée : on a alors l'invagination double ou à cinq parois ; triple ou à sept parois.— Dans la grande majorité des cas, le *sens de la pénétration* est celui du cours des matières ; c'est un bout supérieur de l'intestin qui s'introduit dans un bout inférieur (*invagination progressive* ou *descendante*); parfois cependant c'est un bout inférieur qui pénètre dans un bout supérieur (*invagination rétrograde* ou *ascendante*). Dans la première variété, l'*anneau* ou *collet* au niveau duquel ont lieu les phénomènes de l'inflammation adhésive et de l'étranglement

la tumeur; dans la seconde, il en occupe la

ıt âge; elle n'est point rare chez les enfants,
le la vie (Rilliet). Les CAUSES les plus positives
, la *dysentérie*, et les *polypes intestinaux*, qui
ıtussusception par leur poids; on a signalé
les secousses violentes du corps, mais la réa-
ıssi bien établie.— Quant au mode de produc-
de l'invagination, il n'est pas parfaitement
as de polypes réservés) succède à des états
mouvements intestinaux fréquents et énergi-
hyperkinésie intestinale ne joue un rôle im-
ıtes les portions de l'intestin se contractent
ı pour que l'une pénètre dans l'autre; il de-
que l'invagination résulte de la contraction

matières, et l'on arrive alors à l'énumération que voici : l'OCCLUSION INTESTINALE a lieu par *compression*, — par *rétrécissement*, — par *étranglement*, — par *volvulus*, — par *invagination*, — par *obstruction*.

Indépendamment de l'occlusion et des lésions qui l'ont produite, l'intestin présente à l'autopsie certaines altérations qui sont les mêmes dans tous les cas. Le segment supérieur est dilaté et distendu au maximum par des matières et des gaz ; le bout inférieur est rétréci et en collapsus ; en outre, la compression des vaisseaux au niveau de l'obstacle provoque une transsudation séreuse plus ou moins abondante, la muqueuse est turgescente, hyperémiée ; bref, elle présente les traces d'un catarrhe intense qui remonte plus ou moins haut dans le bout supérieur. Souvent aussi l'obstacle au cours du sang veineux est assez grand pour provoquer la rupture de quelques vaisseaux, et de petites hémorrhagies ont lieu dans la séreuse ; celle-ci est toujours enflammée, mais cette péritonite est tantôt limitée au voisinage de l'occlusion, tantôt elle est générale, quoiqu'il n'y ait pas de perforation. Lorsque l'obstacle persiste, la distension du bout supérieur par les matières accroît la compression des vaisseaux, la stase devient complète, et les tuniques intestinales, privées d'apport nutritif, se nécrosent ; de là une perforation, un épanchement du contenu de l'intestin dans le péritoine, et une péritonite de mauvaise nature promptement mortelle. Dans quelques cas, l'anse intestinale adhère, avant sa perforation, à la paroi abdominale ; les matières sont alors épanchées dans la loge circonscrite par les adhérences ; un abcès est formé qui laisse, après évacuation au dehors, soit une fistule stercorale, soit un anus contre nature.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Le mode de début varie avec la cause de l'occlusion, c'est un point qui trouvera sa place dans le diagnostic pathogénique ; mais, quelle que soit la cause, quel que soit le siége, l'OCCLUSION, une fois constituée, est caractérisée par un certain nombre de symptômes toujours les mêmes, qui sont : la *douleur*, la *constipation*, le *météorisme*, les *vomissements*, à quoi il convient d'ajouter un phénomène qui, pour être négatif, n'en a pas moins une extrême importance, savoir : l'*apyrexie*.

La DOULEUR n'a jamais la vivacité de celle qui appartient à la péritonite : elle est, comme elle, exaspérée par la pression, mais seulement lorsque celle-ci porte sur certains points qui correspondent assez bien en général au siége de la lésion. Cette douleur, tantôt aiguë, tantôt sourde, n'est pas généralisée dès le début, elle est d'abord circonscrite vers l'ombilic, les flancs ou les fosses iliaques, et s'irradie ensuite dans tout l'abdomen. Il est assez rare que les souffrances soient continues ; elles sont en tout cas exacerbantes, et

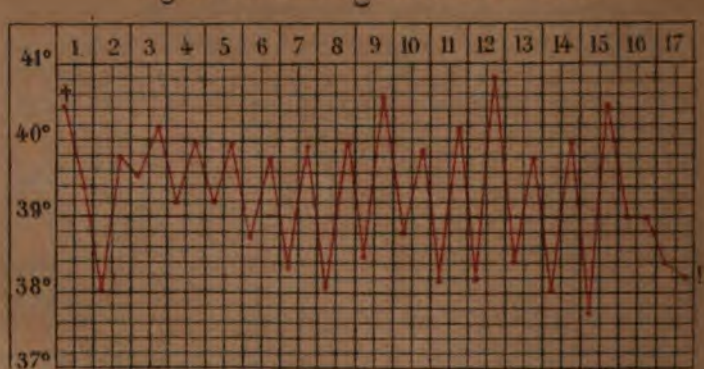
is souvent avec des mouvements intestinaux.
douleur, elle diminue et cesse quand vient la

ours absolue pendant les premiers jours : l'oc-
complète, et quelques matières semi-liquides
n le bout inférieur de l'intestin renferme des
ou plusieurs fois, avec une émission de gaz
ient inférieur : cette dernière éventualité est
nt d'autant plus répétées, que l'obstacle siége
fort trompeuses au point de vue du diagnostic,
s ordinairement elles n'ont lieu qu'après des
du reste aucun soulagement, et ne modifient
tude et de tension abdominales. — Le bout
vidé, la constipation est absolue, le malade
l'anus.

Fig. 39. Etranglement interne.
Homme de 32 ans.

Observations : † Mort.

Fig. 40. Péritonite aiguë — Femme de 18 ans.



Observations : † Premier frisson — ! Dernier soupir.

matières *séro-muqueuses verdâtres*, qui sont le produit de l'irritation de l'intestin et de l'appareil biliaire; un peu plus tard, les vomissements deviennent *fécaloïdes*; ils sont formés, non pas de matières stercorales condensées et moulées comme celles des évacuations normales, mais d'un liquide ou d'une purée jaunâtre, tenant en suspension des grumeaux solides de même couleur. Cette matière est absolument semblable à celle qu'on trouve si souvent dans les dernières parties de l'intestin grêle et dans le côlon ascendant; elle a une odeur fécale caractéristique, et quand elle arrive dans la gorge et dans la bouche, le patient accuse une horrible saveur. Les vomissements fécaloïdes sont plus ou moins répétés, ils peuvent alterner avec les vomissements bilieux; quand ils sont abondants, le malade éprouve une amélioration notable en ce qui concerne les symptômes purement abdominaux, mais en même temps l'altération des traits s'accuse davantage, l'ÉTAT GÉNÉRAL devient décidément mauvais : la respiration, toujours fréquente, est affaiblie, de sorte que la voix est cassée ou éteinte; la soif est insatiable, et chaque fois que le patient veut la satisfaire, un nouveau vomissement ramène le contenu de l'intestin, le hoquet est alors quasi continu; l'amaigrissement fait de rapides progrès, et l'émaciation de la face, des membres et du thorax fait un lamentable contraste avec le volume souvent monstrueux du ventre; la *température*, qui s'était maintenue à peu près au minimum physiologique, baisse de 1 degré, de 1 1/2 et même de 2 et 3 degrés au-dessous; la peau refroidie est couverte de sueurs visqueuses qui dénotent l'anéantissement de l'innervation vaso-motrice; les traits sont tirés; les yeux, excavés, sont entourés d'un cercle livide; bientôt enfin les pommettes sont plaquées en violet; les lèvres, le nez, les extrémités, sont cyanosées, parce qu'au collapsus né de l'inanition sont venus se joindre les phénomènes d'anhématosie et l'*asphyxie lente*. Dans cette période de prostration le pouls, de plus en plus faible, peut prendre de la fréquence, par suite de la parésie du nerf vague, mais ce n'est pas de la fièvre; la température subit, au contraire, une nouvelle dépression; l'APYREXIE, sauf complication, est complète (*voy.* fig. 39).

La **marche** de la maladie est ordinairement continue; les accidents s'aggravent sans interruption, soit jusqu'à la mort, soit jusqu'au moment où une débâcle définitive est obtenue. Parfois cependant il n'en est pas ainsi : après des symptômes graves, le cours des matières semble se rétablir, il y a des évacuations abondantes, tout est au mieux pendant quelques jours; puis l'occlusion se prononce de nouveau, et ces alternatives peuvent se reproduire deux ou trois fois, pour aboutir enfin, soit à une guérison réelle, soit à la mort. Dans ces conditions, la **durée** totale de la maladie peut comprendre trois à quatre semaines, ainsi que je l'ai vu chez un homme dont l'occlusion était produite par une bride péritonéale; mais le plus souvent la durée est de six à dix jours; par exception, la maladie peut tuer en deux ou trois

jours. La mort dans ce cas n'est pas le fait du collapsus, elle résulte d'une péritonite très-précoce.

La **terminaison** par la GUÉRISON peut encore être espérée après des vomissements fécaloïdes : elle est annoncée par des émissions de gaz, bientôt suivies d'évacuations, qui expulsent une quantité vraiment surprenante de matières liquides et demi-solides; le soulagement est instantané, et si l'occlusion n'a pas été causée par quelque lésion grave de l'intestin, la convalescence est très-rapide. Mais les récidives sont faciles, l'alimentation et les fonctions intestinales exigent dès lors une surveillance attentive. — Dans d'autres cas, la guérison est obtenue au prix d'une *infirmité* temporaire ou définitive, c'est-à-dire par une fistule stercorale ou un anus contre nature, spontanément formés d'après le mécanisme qui a été indiqué plus haut. — La MORT est la terminaison de beaucoup la plus fréquente; elle est causée par le *collapsus* et l'*asphyxie*, ou bien par une *péritonite* (avec ou sans perforation) dont l'invasion est annoncée par le redoublement des douleurs, et une *fièvre* plus ou moins intense.

Le **pronostic** est des plus redoutables : l'occlusion par tumeur stercorale est celle qui offre le plus de chances de guérison, l'invagination vient ensuite; en toute condition, le développement de la péritonite aggrave considérablement la situation; elle tue par elle-même, et elle est une contre-indication à l'opération qui pourrait sauver le malade.

DIAGNOSTIC.

L'exploration attentive des ANNEAUX HERNIAIRES, y compris les plus insolites (hernie obturatrice), est de rigueur chez tout malade qui présente les symptômes de l'arrêt du cours des matières; si cet examen donne des résultats négatifs, c'est alors seulement qu'on doit admettre une occlusion intra-abdominale. L'omission de cette précaution produit de fatales erreurs.

La CONSTIPATION prolongée, qui est souvent le premier degré de la maladie, diffère de l'occlusion confirmée par l'absence de douleurs aiguës et de vomissements; en outre, l'émission des gaz est toujours possible. — La PÉRITONITE est distinguée par la *fièvre;* par la vivacité et la généralisation des douleurs, par la précocité des vomissements purement bilieux; il est extrêmement rare, d'ailleurs, que la constipation soit absolue (*voy. comparativement* les fig. 39 et 40).

On nie généralement aujourd'hui la réalité de la maladie que les anciens ont décrite sous le nom d'**iléus nerveux**, *passion iliaque vraie* (Sydenham): ils entendaient par là un état morbide caractérisé par la plupart des accidents de l'occlusion intestinale, y compris les vomissements stercoraux, mais sans obstacle mécanique au cours des matières : un spasme ou la con-

traction antipéristaltique de l'intestin était pour eux la cause de ces phénomènes. Je ne discuterai pas les observations peu précises de nos devanciers, je me bornerai à dire ce que j'ai vu. En 1867, je reçus dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, une jeune femme atteinte d'hystérie convulsive ; au bout d'une quinzaine de jours, cette malade fut prise de constipation complète, et sans météorisme notable elle se mit à vomir des matières stercorales, non pas les matières fécaloïdes de l'occlusion ordinaire, mais de véritables excréments condensés, solides, cylindriques, de couleur brune, d'odeur normale : il suffisait d'un coup d'œil pour être certain qu'ils provenaient du gros intestin. Connaissant l'esprit de supercherie des hystériques, sachant d'autre part que la physiologie n'admet pas le renversement de la valvule de Bauhin, j'établis autour de la malade une surveillance occulte ; mais il fallut se rendre à l'évidence, d'autant mieux que le troisième ou le quatrième jour, un de ces vomissements eut lieu devant nous, le matin à la visite : les matières étaient semblables à celles des jours précédents, c'étaient des excréments purs, et pour tout dire, en un mot, c'était une défécation par la bouche. Je m'attendais à voir survenir l'état grave de l'occlusion intestinale, il n'en fut rien ; ces vomissements survenaient une fois, deux fois au plus en vingt-quatre heures, et, sauf le dégoût passager qui les suivait, l'état de la malade était satisfaisant ; elle mangeait comme d'habitude, les digestions étaient bonnes, et pendant la durée de cette singulière attaque elle n'eut pas un seul accès convulsif. Le huitième jour mit fin à cette défécation buccale ; les matières reprirent leur cours naturel. Dix jours plus tard, cette femme est prise de fièvre typhoïde grave, elle succombe dans le troisième septenaire, et à l'autopsie nous trouvons les lésions ordinaires du typhus abdominal, mais rien, absolument rien, qui puisse expliquer le renversement du cours des matières. La valvule iléo-cæcale avait ses dimensions et sa disposition ordinaires.

De ce fait, qui a été observé avec la plus scrupuleuse attention tant par moi que par le docteur Dieulafoy, alors mon interne, découlent les conséquences suivantes : l'iléus nerveux, l'occlusion par spasme intestinal est une réalité. — En l'état pathologique, la valvule de Bauhin peut être forcée, et l'on peut observer des vomissements stercoraux, une véritable défécation buccale. — La contraction antipéristaltique de l'intestin est démontrée, et il est établi en outre qu'elle est assez puissante pour provoquer le rejet des matières par les voies supérieures. Ce fait peut ainsi mettre fin aux controverses sans nombre auxquelles a donné lieu le mécanisme des vomissements fécaloïdes dans l'occlusion mécanique.

Je n'ai pas observé d'autre cas semblable au précédent ; mais cette année même j'ai vu dans mon service à l'hôpital Lariboisière une femme très-nerveuse qui a présenté pendant plusieurs jours l'ensemble des accidents de l'occlusion commune, avec les vomissements fécaloïdes ordinaires ; plu-

sieurs traitements avaient échoué, et déjà l'opportunité de l'intervention chirurgicale était discutée, lorsqu'une médication antispasmodique (belladone, castoréum, camphre) rétablit le cours des matières.

Je ne crois pas que l'occlusion spasmodique ait été observée chez l'homme; le sexe féminin, le tempérament nerveux, l'hystérie, sont des éléments diagnostiques du premier ordre pour distinguer cette variété extrêmement rare; on peut y ajouter la marche plus lente des accidents, le développement plus tardif des symptômes graves, notamment des vomissements fécaloïdes, et l'absence de toutes les conditions pathogéniques qui peuvent amener l'occlusion commune.

Le diagnostic de l'occlusion en elle-même n'est pas suffisant, il faut rechercher ensuite le siége et la nature de l'obstacle.

Le SIÉGE est d'une détermination assez facile. Quand l'obstacle est sur la partie moyenne de l'intestin grêle, le *ballonnement* du ventre n'est pas général, il occupe surtout la région ombilicale, hypogastrique et épigastrique, et la saillie des portions moyennes contraste avec la dépression qu'on observe dans les fosses iliaques, et sur le trajet du côlon ascendant et descendant (Laugier). Si c'est la fin de l'iléon qui est intéressée, le météorisme est plus général, la saillie du ventre plus forte et plus globuleuse, mais les dépressions coliques persistent. Il n'y a pas de signe différentiel entre l'occlusion de la dernière partie de l'iléon et celle du commencement du côlon; mais lorsque l'obstacle siége sur le côlon descendant ou sur l'S iliaque, le météorisme est complet, et le ballonnement médian est comme encadré par de gros cylindres tympaniques, que forment les côlons distendus. Ce caractère est de grande valeur, malheureusement il manque lorsque le météorisme, arrivant au maximum, produit un ballonnement tout à fait uniforme. Le cas est fréquent; mais alors, en raison même du développement excessif du ventre, on peut admettre que l'obstacle siége assez bas sur le gros intestin : l'*exploration du rectum* et *du vagin*, qui ne doit jamais être omise, fournit souvent dans ces conditions des renseignements précis. — Lorsque le ballonnement ne rend pas la palpation impossible, et qu'on trouve *une tumeur* dans l'une des fosses iliaques ou sur le trajet des côlons, le siége de l'occlusion sur le gros intestin est par cela même certain. — La quantité de liquide qu'on peut introduire par les *injections anales*, le développement précoce ou tardif des *vomissements*, doivent aussi être pris en considération; enfin, la *quantité de l'urine* peut avoir une certaine importance en ce sens qu'elle est d'autant moindre, que l'obstacle siége plus haut, par suite de la diminution de l'absorption. Ce signe, auquel les médecins anglais attachent une valeur positive, m'a trompé une fois; l'obstacle siégeait sur les derniers centimètres de l'iléon, et la sécrétion urinaire avait été cependant considérablement diminuée. En l'absence de tumeur, il n'y a pas de signe certain pour reconnaître le rapport de l'occlu-

sion avec la paroi abdominale; mais le siége du maximum de la douleur fournit à cet égard une présomption qui ne doit pas être négligée en cas d'intervention chirurgicale.

La NATURE de l'obstacle (diagnostic pathogénique de l'occlusion) ne peut pas toujours être reconnue; cependant certaines circonstances peuvent guider l'appréciation. Les *antécédents* des malades ont une importance réelle; une péritonite antérieure rend probable l'occlusion par bride, l'étranglement proprement dit; une fièvre typhoïde, une dysentérie ou une entérite grave, la syphilis, doivent faire songer à un rétrécissement par cicatrice. Si l'on a vu le malade avant les accidents d'occlusion et qu'on ait constaté chez lui la présence d'une tumeur, la compression est l'origine vraisemblable du mal; après le développement du météorisme, l'exploration rectale ou vaginale peut révéler l'existence d'une compression du rectum. Deux fois déjà j'ai vu le cancer du corps de l'utérus produire ainsi une occlusion, qui a nécessité l'intervention chirurgicale. — Le *début* tout à fait brusque n'appartient qu'à l'étranglement, à la torsion (volvulus), et rarement à l'invagination; souvent alors c'est après un repas trop copieux ou à la suite d'un mouvement, d'une secousse violente, qu'apparaissent les accidents; dans les rétrécissements, les obstructions et les compressions, le début est graduel; les symptômes de l'occlusion confirmée sont précédés d'une période souvent fort longue, que caractérisent des constipations prolongées suivies de diarrhée abondante (débâcle). — La *marche* est plus rapide, la péritonite secondaire plus précoce dans l'étranglement et le volvulus que dans toute autre circonstance; la douleur initiale est également plus vive, plus déchirante. Dans ces mêmes conditions, le malade est frappé dans un état de santé florissant; il est souvent cachectique et émacié (tuberculose, cancer,) dans le rétrécissement et la compression. — Enfin l'*invagination* est spécialement caractérisée par une tumeur abdominale cylindrique, en forme de boudin, siégeant d'ordinaire sur le trajet du gros intestin; quand cette tumeur occupe la fosse iliaque gauche, elle coïncide parfois avec une dépression notable de la région iliaque et du flanc droit (Dance): cet ensemble de signes appartient à l'invagination complexe de l'iléon et du côlon ascendant dans le côlon descendant. L'invagination est en outre distinguée par la lenteur de la marche, par les rémissions assez fréquentes, par les selles sanguinolentes ou sanglantes avec ténesme; le toucher rectal fait assez souvent constater une tumeur molle formée au dedans de l'intestin par les parties invaginées : cette tumeur apparaît quelquefois à l'anus, et l'on voit que sa surface est formée par la muqueuse intestinale. Le ballonnement du ventre est peu considérable; les vomissements sont surtout bilieux, rarement fécaloïdes, et dans quelques cas on retrouve dans les selles des lambeaux d'intestin, résultant de l'élimination après nécrose des parties invaginées.

TRAITEMENT.

qui sont précédées de phases alternatives de
rhée, doivent être combattues par les *purgatifs*
purgatifs seront choisis parmi ceux qui pro-
ıse abondante, afin de favoriser la dissociation
era donc les sels neutres, l'huile de croton
iquer l'injection anale, on doit explorer le
d obturateur est à portée du doigt, et dans
au curage direct de l'intestin, sans insister
ance est certaine. Si le rectum est libre, on
e doit pas être donnée avec les instruments
lans l'intestin, en pénétrant aussi haut que

écoulé trente-six ou quarante-huit heures depuis le début de l'iléus, cette pratique est inutile, et elle peut être dangereuse en exagérant la situation vicieuse de l'anse incarcérée. Le froid, en revanche, par l'action complexe qu'il exerce, est éminemment propre à prévenir l'inflammation et la nécrose du tissu étranglé; on peut y adjoindre les lavements purgatifs, qui n'ont pas les inconvénients des évacuants pris par la bouche; ils agissent, en effet, sur le bout inférieur, les mouvements qu'ils y provoquent peuvent dégager par traction l'intestin emprisonné, et en tout cas ils ne peuvent nuire parce qu'ils ne peuvent exagérer l'étranglement.

On a conseillé de recourir à l'*électricité* pour exciter la contractilité intestinale; le moyen est puissant, et il peut être utile à la condition qu'on ne l'applique pas indistinctement à tous les cas. Dans les compressions, les rétrécissements, les obstructions, on peut en faire usage selon le procédé de Leroy (d'Étiolles), c'est-à-dire en plaçant un pôle dans le rectum, l'autre dans la bouche; encore faut-il que la distension du bout supérieur ne soit pas trop considérable, sinon on pourra bien, au lieu de surmonter l'obstacle, déchirer l'intestin. Mais dans les étranglements et les torsions, l'électrisation, selon moi, doit être limitée autant que possible au bout inférieur; je place un pôle dans le rectum, l'autre sur la région hypogastrique, et si je ne réussis pas, je suis sûr au moins de ne pas nuire.

Il n'est pas rare, surtout lorsqu'on a négligé les applications de glace, que le MÉTÉORISME rende l'asphyxie imminente; de plus, dès qu'il est un peu considérable, il augmente la constriction de l'intestin au niveau de l'occlusion : il y a là une indication précise que l'on peut remplir sans danger en pratiquant sur les anses intestinales dilatées des *ponctions capillaires* qui donnent issue à une certaine quantité de gaz. Ce n'est là qu'un palliatif, mais quelquefois cette élimination est le signal d'une débâcle salutaire.

L'INVAGINATION étant le plus souvent descendante, il convient de s'abstenir des purgatifs et de tous les moyens qui excitent la contractilité, ils n'auraient d'autre effet que d'accroître l'intussusception. Les irrigations à l'eau tiède, les applications de glace pour prévenir l'inflammation, sont la base de la médication; si le cylindre est accessible par l'exploration rectale, on en tentera la réduction directe.

Dans les cas rares où l'on peut admettre un ÉLÉMENT SPASMODIQUE, le *chloroforme*, le *camphre*, sont réellement utiles, et le classique lavement de *tabac* répond alors à une indication rationnelle.

Quelle que soit la médication, il est bon de soutenir les forces du malade avec du vin, du bouillon glacé, et, après la guérison, le régime doit être pendant un certain temps exclusivement composé d'œufs, de bouillies nutritives et de viande dépouillée d'aponévrose; la mixture de viande crue et d'œufs brouillés que j'ai recommandée précédemment est extrêmement utile.

orme à des indications bien posées, les acci-
l grave apparaît, l'intervention chirurgicale
'on ne doit pas oublier que les chances de
la précocité de l'opération.

APITRE V.

STINALE ET MÉSENTÉRIQUE.

(1) est extrêmement fréquente, en tant
uberculose généralisée ou pulmonaire ; elle
imitive, et n'est observée avec ce caractère

neuse ou fibrino-tuberculeuse, correspond exactement aux ulcérations de l'intestin, et les adhérences qui la circonscrivent limitent l'épanchement, si la perforation est produite. Dans quelques cas, l'adhérence a lieu entre deux anses intestinales, et, quand la destruction des parois accolées est complète, une communication anormale est établie. Les ulcérations tuberculeuses sont assez souvent la source d'*hémorrhagies* plus ou moins abondantes, et, en raison des conditions dans lesquelles elles se développent, elles guérissent très-rarement.

Sous le nom de **tuberculose mésentérique** (1) (*carreau*), on comprend non-seulement la granulose vraie des ganglions du mésentère, mais aussi la simple caséification des produits de l'inflammation chronique, si souvent liée à la scrofule. Granuleuse ou non, l'adénite mésentérique est parfois primitive chez les enfants, mais elle est le plus souvent consécutive à la tuberculose intestinale.

Les LÉSIONS consistent dans l'augmentation de volume des ganglions, qui peuvent acquérir les dimensions d'un œuf de poule; le processus fondamental est l'hyperplasie des éléments cellulaires avec transformation caséeuse. Dans certains cas on trouve, dans la masse, des tubercules gris isolés ou conglomérés; mais souvent, notamment chez les scrofuleux, toute la tumeur est constituée par la caséification simple, sans granulations reconnaissables, et l'altération peut guérir par crétification. La tuberculose des ganglions peut aboutir à la fonte purulente, avec irruption du pus dans le péritoine ou dans l'intestin; cette évolution est assez rare, mais elle n'est pas contestable.

La tuberculose intestinale et mésentérique coïncide assez fréquemment avec celle du *péritoine* (2).

Les **symptômes** de la TUBERCULOSE INTESTINALE peuvent être nuls lorsqu'il

(1) Traités des maladies des enfants. En outre:

BAUMÈS, *Traité de l'amaigrissement des enfants*. Paris, 1806. — GUERSANT et BLACHE, art. CARREAU, in *Dict.* en 30 vol. — MONNERET et FLEURY, *Compend. de méd.*, art. CARREAU. — BARTHEZ et RILLIET, *loc. cit.* — BEDNAR, *loc. cit.* — STIEBEL, *Ueber das Verhältniss der Gekrosdrüsen im kindlichen Alter*. Frankfurt, 1854. — BOUCHUT, *Maladies des enfants*, 3e édit. Paris, 1855. — BRAUN, *Beitrag zur differentiellen Diagnostik der Unterleibsgeschwülste* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1862). — OPPOLZER, *Ueber Unterleibsgeschwülste mit besonderer Rücksicht auf deren Diagnostik* (*Wiener med. Wochenschr.*, 1862). — VON MOLITOR, *Der Durchfall der Kinder und seine Behandlung*. Breslau, 1862. — BAMBERGER, *loc. cit.* — CHOLMELEY, *Tubercular enlargement and degeneration of the mesenteric glands from an adulte male* (*Transact. of the Path. Soc.*, 1867). — JACCOUD, *Clinique médicale*. Paris, 1867. — OGLE, *Cases of abdom. tumours* (*Med. Press and Circular*, 1868).

(2) JACCOUD, *Clinique médicale*.

ou quelques ulcérations peu étendues dans -
circonstances, les phénomènes consistent
moins fréquentes, qui ne sont même pas
hée, et, si les lésions pulmonaires ne sont
ification de ces légers symptômes est forcé-
ité des cas, les phénomènes sont plus accu-
e intestinal développé sans cause occasion-
dépit de tout traitement, et accompagné
es évacuations diarrhéiques, dont le nombre
jour, sont tout à fait semblables à celles du
es ulcérations ne soient assez avancées pour
s et des selles sanglantes. Abstraction faite de
c est très-difficile ; la question est celle-ci :
ose intestinale, du catarrhe simple, qui est si
tuberculose pulmonaire ? Les éléments de

l'adénite mésentérique n'a qu'un symptôme propre : c'est l'existence de tumeurs profondes, isolées et arrondies, dans la cavité abdominale ; or, dans un grand nombre de cas, elles ne sont pas appréciables, parce que les ganglions ne sont pas assez développés, ou parce que le météorisme s'oppose à une palpation méthodique. Ces tumeurs, qu'il faut avoir soin de ne pas confondre avec des scybales, ou avec le cancer abdominal, déterminent souvent l'œdème des membres inférieurs et du scrotum par compression de la veine cave ascendante ; le même phénomène peut être produit alors que les ganglions ne sont pas perceptibles à la main : j'en ai rapporté un exemple très-net (1).

Le TRAITEMENT de la tuberculose intestinale ne peut être que palliatif ; mais c'est quelque chose cependant que de restreindre la diarrhée, alors que l'organisme subit tant d'autres spoliations. Les astringents et les opiacés, les vésicatoires ou les applications de teinture d'iode sur le ventre, sont les meilleurs moyens d'atteindre le but ; l'alimentation par la viande crue rend ici d'importants services. — L'adénite mésentérique liée à la tuberculose sera traitée de la même manière ; celle qui dépend de la scrofule sera combattue par l'huile de foie de morue, l'iodure de fer, les bains toniques, et avant tout par une bonne alimentation et le séjour à la campagne.

CHAPITRE VI.

CANCER.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Beaucoup plus rare que celui de l'estomac, le cancer de l'intestin (2) est *primitif*, c'est-à-dire qu'il affecte d'emblée les tuniques intestinales, ou *secondaire*, c'est-à-dire consécutif à l'altération des organes voisins (glandes

(1) JACCOUD, *loc. cit.*

(2) Les *Dictionnaires*, le *Compendium de médecine*. — NAUMANN, COPLAND, *loc. cit.* CHANUT, *Du cancer de l'intestin*, thèse de Paris, 1842. — ROKITANSKY, *Œster. Jahrb.*, XVIII. — DITTRICH, *Ueber Krebsablagerungen* (*Prager Vierteljr.*, XIX). — LEBERT, *Traité pratique des maladies cancéreuses*. Paris, 1851. — KÖHLER, *Die Krebs und Scheinkrebskrankheiten*. Stuttgart, 1853. — WUNDERLICH, *loc. cit.* — FÖRSTER, *Virchow's Archiv*, XV. — BAMBERGER, *loc. cit.* — PISTOR, *Carcinoma ventriculi medullare mit Ablagerung fester rundlicher Geschwülste in das Unterhautbindegewebe und gleichzeitiger colloïder Degeneration der Leber und Nieren* (*Virchow's Archiv*,

utérus, etc) : cette forme est la moins
mieux élucidée que celle du cancer gas-

IE PATHOLOGIQUE.

ont les variétés les plus communes ; cepen-
r aréolaire, le cancer villeux, et, dans la
dégénérescence peut occuper un point quel-
beaucoup plus commune dans le gros intes-
nt le cæcum, l'S iliaque et le rectum. Dans
st plus souvent atteint que le jéjunum et
jamais isolé, il coïncide avec celui de l'esto-
t rarement solitaire ; d'autres organes sont

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Le cancer est caractérisé, entre les autres maladies chroniques de l'intestin, par les accidents du *rétrécissement intestinal*, par des *hémorrhagies*, par la *cachexie spéciale*, par une *tumeur*. Tant que ces phénomènes manquent, la maladie ne peut être que présumée ; elle donne lieu à des douleurs plus ou moins fréquentes, avec maximum en un point limité ; les garderobes sont tout à fait irrégulières, tantôt de fréquence et de consistance normales, tantôt diarrhéiques et catarrhales, tantôt supprimées pendant plusieurs jours : cette constipation est due à la perte de contractilité de l'intestin, laquelle précède de beaucoup toute modification notable du calibre. Cette période indécise peut durer plusieurs mois ; puis le cancer commence à se caractériser par l'un des quatre symptômes distinctifs. Le plus ordinairement, ce sont les signes de STÉNOSE qui apparaissent les premiers ; les phases de constipation deviennent plus longues, l'arrêt des matières peut être assez complet pour provoquer des nausées et des vomissements alimentaires et bilieux ; le ventre se météorise ; bref, l'occlusion est constituée. Elle peut être mortelle dès cette première manifestation ; mais en général elle cède à la transsudation catarrhale ; d'abondantes selles solides et liquides ont lieu ; les matières sont parfois rubanées et comme passées à la filière. Après cette débâcle, le météorisme tombe, et le malade éprouve une amélioration plus ou moins durable. Lorsque ces phases alternatives se sont reproduites un certain nombre de fois, une occlusion définitive peut avoir lieu, et le patient succombe sans hémorrhagie, sans cachexie, peut-être même sans tumeur, du fait seul de la sténose.

Dans d'autres cas, la constipation cesse, et elle est remplacée par une diarrhée abondante, séreuse ou muco-purulente. Les matières sont parfois sanguinolentes, et, dans l'intervalle des selles, il peut y avoir des évacuations de *sang pur* : il est rouge et liquide si la lésion occupe le rectum ou la partie inférieure du côlon ; il est noir et coagulé en caillots mous, ou dissocié en poussière noirâtre, si l'altération siége plus haut dans l'intestin. Cette modalité nouvelle correspond à l'ULCÉRATION, qui fait disparaître une partie du néoplasme, ouvre les vaisseaux et rétablit la perméabilité de l'intestin. Le malade tombe dès lors dans une anémie cachectique qui résulte des pertes de sang, de la diarrhée colliquative entretenue par la surface ulcérée, et aussi de l'inanition ; car l'appétit et les fonctions digestives, qui ont pu persister jusque-là avec un certain degré d'activité, sont tout à fait compromis. La mort peut être amenée par les progrès du dépérissement, sans qu'on voie survenir la teinte jaune-paille caractéristique de la dys-

nts sont d'une pâleur de cire, les veines
ive au marasme, les extrémités s'infiltrent,
ıt à l'anéantissement de toutes les fonctions
ns le coma par suite d'une hydrocéphalie
ectique. J'ai vu un exemple très-net de
ı homme affecté de cancer de l'S iliaque ;
: aux chlorotiques, sans aucune suffusion

le cancer peut être reconnu avant la période
avant l'apparition d'une tumeur, parce que
ues de la phase initiale sont rapidement
ent suspect, de la perte des forces et de la

ement appréciable que l'amaigrissement est
sses iliaques, ou bien la partie moyenne de

niâtrément la constipation, afin de retarder ou de prévenir les phénomènes d'occlusion. Le premier résultat est obtenu au moyen de l'alimentation concentrée par la viande crue, les œufs, le lait; le second est atteint au moyen de l'usage quotidien d'un purgatif approprié. Si l'on ne considérait que l'effet immédiat, on donnerait la préférence aux sels, en raison de l'exosmose séreuse qu'ils provoquent; mais on déterminerait infailliblement une irritation qu'il importe d'éviter. L'huile de ricin n'a pas cet inconvénient, et les malades s'habituent assez facilement à en prendre tous les jours ou tous les deux jours une cuillerée à bouche. Les hémorrhagies seront combattues par les mêmes moyens que celles de l'estomac.

CHAPITRE VII.

HELMINTHIASIS. — TRICHINOSE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les principaux vers (*helminthes*) qui vivent en parasites dans l'intestin de l'homme sont le tænia, le bothriocéphale, l'ascaride lombricoïde, l'oxyure vermiculaire et le trichocéphale. Les deux premiers sont des vers rubanés, les autres sont cylindriques. — La trichine spirale habite les muscles striés, mais elle n'y arrive que par une migration à travers l'intestin, qui est pour elle le lieu de réception.

L'étude pathogénique de ces parasites est débarrassée aujourd'hui de toutes les hypothèses qui l'ont encombrée à l'époque où l'on attribuait ces vers à une formation autochthone résultant de l'altération des membranes ou des liquides de l'intestin. Le fait général est que ces animaux sont importés chez l'homme par l'alimentation, soit en l'état de *vers tout formés* (*trichines*), soit en l'état d'*œufs* dont le développement a lieu dans la cavité intestinale (*vers cylindriques*), soit en l'état de *larves* qui subissent dans l'intestin leur métamorphose dernière (*vers rubanés*).

Les vers rubanés (vers cestoïdes) observés chez l'homme sont de trois espèces, savoir : le tænia solium ; — le tænia mediocanellata ; — le bothriocéphale large (1).

(1) Zeder, *Anleitung zur Naturgeschichte der Eingeweidewürmer*. Bamberg, 1803. — Rudolphi, *Entozoorum hist. nat.* Amstelodami, 1808. — *Entozoorum synopsis*. Berolini, 1819. — Bremser, *Ueber lebende Würmer im lebenden Menschen*. Wien, 1819. — Dujardin, *Hist. nat. des helminthes*. Paris, 1845. — Von Siebold, *Parasiten*, in Wagner's *Handwörterb. der Physiol.* Braunschweig, 1846. — *Vergleichende*

larve un *cysticerque* distinct : celui du tænia
osæ, si fréquent chez le cochon (Küchen-
liocanellata a été découvert chez le bœuf par
phale n'est pas encore défini ; on en a trouvé
lans l'eau, et il est vraisemblable (mais non
corps de l'homme par l'intermédiaire des
Knoch est porté à croire que dans les loca-
ière, les embryons sont ingérés directement
trouvant dans l'intestin de l'homme un mi-
ent, se fixe à la paroi et se transforme en ver
anneaux (proglottides), contenant les œufs à
és et évacués avec les matières fécales; puis
xtérieur, sont ingérés par les animaux qui
au leur nourriture, et ils reproduisent les
est le cycle complet; c'est aux travaux de

certains poissons plutôt que l'eau elle-même. — Il n'y a pas assez longtemps que le tænia mediocanellata a été découvert chez l'homme pour qu'on soit complétement fixé sur sa géographie : d'après Leuckart, il habite l'Autriche, le midi du Würtemberg et les parties contiguës de la Bavière; — tandis que le tænia solium vit dans l'Allemagne septentrionale, la France, l'Angleterre, l'Algérie, les Indes et l'Amérique du Nord. Au surplus, le genre d'alimentation domine ici la question de climat : le tænia mediocanellata survient dans les contrées où l'on mange beaucoup de bœuf; le solium là où la viande de porc est l'aliment habituel des classes pauvres. La fumigation simple, la demi-cuisson à la mode anglaise, ne suffisent pas pour détruire les cysticerques générateurs, une cuisson complète est nécessaire.

Je renvoie aux traités de zoologie médicale pour la description de ces vers; je rappelle seulement que le tænia solium a les orifices sexuels sur ses bords latéraux, et à la tête une couronne de crochets (tænia armé), tandis que le bothriocéphale présente les orifices sexuels sur le milieu des anneaux, et une tête à deux fossettes sans crochets. Quant au tænia mediccanellata, il se rapproche du solium par la situation latérale des ouvertures génitales, mais les anneaux sont plus longs et plus épais, et la tête est munie de quatre suçoirs au lieu d'une couronne de crochets. Ces parasites résident dans l'intestin grêle; le tænia solium peut par exception occuper le gros intestin. Il est rare qu'il y en ait plus d'un chez le même individu; de là le nom de vers solitaires sous lequel ils sont vulgairement désignés.

Les vers cylindriques (*vers nématoïdes*) sont l'ascaride, l'oxyure et la trichine.

L'**ascaride lombricoïde** (1) habite l'intestin grêle; rarement unique, il atteint parfois un nombre vraiment prodigieux : c'est par centaines qu'on le compte, et ces amas peuvent donner lieu à tous les accidents de l'occlusion. La genèse de ces vers est peu élucidée. Von Siebold, se fondant sur

(1) Mondière, *l'Expérience*, II. — Bazin, *Des vers ascarides lombricoïdes, etc.* Paris, 1850. — Virchow, Bamberger, *loc. cit.* — Walter, *Beiträge zur mikroskop. Anat. der Nematoden* (*Virchow's Archiv*, 1862). — Dworzak, *Seltener Fall von Helminthiasis* (*Oester. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde*, 1862). — Demarquay, *Gaz. méd. Paris*, 1863. — Van der Espt, *Obs. d'abcès vermineux* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1863). — Cobbold, *An Introduction tho the study of Helminthology*. London, 1864. — Anderson, *On Santonine* (*Brit. Med. Journ.*, 1864). — Borgioni, *Gaz. hebd.*, 1865. — Zepader, *Fälle von Ascariden in den Gallengängen der Leber* (*Wien. med. Presse*, 1865). — Küttner, *Mesenterialneuralgie mit Fieber, hervorgerufen durch* 153 *Spulwürmer* (*Berlin. klin. Wochenschr.* 1866). — Küchenmeister, *Ueber Wurmabscess, etc.* (*Oester. Zeitschr. für prakt. Heilk.*, 1867). — Bouchut, *Gaz. hôp.*, 1867.

d'œufs dans l'intestin de l'homme, admet
hors, et que les produits sont ingérés à l'état
arides auraient, comme le ténia, une généra-
; ils proviendraient des *Agamonema* qui vivent
et les oiseaux. Ces êtres, après leur migra-
ent des organes génitaux et se transforme-
elon Richter, dont l'opinion est partagée par
sont dans l'eau et ingérés par la boisson.—
hez les enfants et les jeunes gens, un peu
nt à peu près constants chez les enfants qui
et à tout âge la genèse est favorisée par une

aiculaire est un petit ver blanchâtre, demi-
res de longueur, qui occupe le gros intestin,
us fréquent chez l'enfant que chez l'adulte,

produisent des œufs innombrables, d'où naissent des jeunes qui migrent à travers la paroi, arrivent dans la cavité abdominale ou dans le diaphragme, et de là se répandent par myriades dans les muscles ; ils sont principalement accumulés vers la naissance des tendons. Une fois fixés, ils provoquent la formation capsulaire dont le développement complet exige au moins deux mois ; les vers, ou plutôt les kystes, sont visibles à l'œil nu, sous forme de points blanchâtres répandus dans le tissu musculaire. — Une cuisson complète et prolongée est nécessaire pour tuer les trichines dans la viande infectée.

L'usage de viande trichinée n'est pas nécessairement suivi des accidents de la trichinose ; nous ne savons rien des dispositions individuelles qui favorisent ou préviennent l'infection musculaire générale ; mais il est bien certain qu'une diarrhée abondante suivant de près l'ingestion de la viande toxique est une circonstance heureuse, parce qu'elle expulse les trichines et leurs produits avant leur migration à travers l'intestin.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Les **vers rubanés** et les **lombricoïdes** ne déterminent dans bon nombre de cas aucun phénomène appréciable, la santé des individus atteints est absolument bonne. Dans d'autres circonstances ces parasites produisent certains symptômes, les uns locaux ou directs, les autres réflexes, résultant de l'irritation périphérique du sympathique. Ces deux ordres de symptômes peuvent être isolés ; il est des malades qui n'ont que des troubles abdominaux, d'autres n'ont que les accidents réflexes, d'autres enfin présentent l'ensemble de ces divers phénomènes.

Les SYMPTÔMES ABDOMINAUX consistent en *coliques* sourdes ou violentes qui éclatent par accès après l'ingestion de certains aliments, tels que les fruits

Berlin, 1864. — LEUCKART, *Arch. f. Heilkunde*, 1865. — ZENKER, *Deutsche Archiv*, 1865. — PAGENSTECHER, *Arch. f. Heilk.*, 1865. — *Die Trichinen*. Leipzig, 1865. — GERLACH, *Die Trichine*. Hannover, 1866. — SCOUTETTEN, *Étude sur les trichines*. Paris, 1866. — VAN DEN CORPUT, *Bullet. de l'Acad. de Bruxelles*, 1866. — LEBERT, *Lettre sur les trichines* (*Gaz. méd. Paris*, 1866). — GROHE und MOSLER, *Berlin klin. Wochenschr.*, 1866. — COHNHEIM, *Virchow's Archiv*, 1866. — EBSTEIN, *Ueber die Complication der Trichinose mit dem korrosiven Magen-und Darmgeschwür* (*Wien. med. Presse*, 1866). — GOUJON, *Thèse de Paris*, 1866. — HENRI RODET, *De la trichine et de la trichinose*, 2e édition. Paris, 1866. — FLINZER, *Trichinenerkrankung in Chemnitz* (*Zeitschr. f. Chir. Med. u. Geburtsh.*, 1867). — FLAMM, *Zur Trichinose in Wien* (*Wien. med. Wochens.*, 1867). — ZACZEK, *Die Trichinose*. Berlin, 1868. — COLIN, *Compt. rend. Acad. sc.*, 1868. — BUCK, *New-York Med. Record*, 1869. — JAUCH, *La trichinosi nel commune di Rovecchin* (*Ann. univ. di med.*, 1869).

: temps le ventre est ballonné, l'*appétit* très-
orace ; les *évacuations alvines* peuvent rester
es alternatives de constipation et de diarrhée
: saisissable. — Les SYMPTÔMES RÉFLEXES n'ont
es plus communs sont des nausées et des vo-
ieux qui coïncident avec les fortes attaques
la sécrétion salivaire donnant lieu à un *ptya-*
pupilles ; l'hyperesthésie de la muqueuse nasale,
le porter les doigts dans les narines ; enfin
'irritabilité morale. Les phénomènes réflexes
is choréiformes ou *épileptiformes,* plus rare-
poraires portant sur la motilité des membres
é spéciale (*amaurose, surdité*), enfin le *délire*
ut se prolonger fort longtemps sans que la
ais certains malades, particulièrement les

positifs, sont les cas dans lesquels les lombrics produisent, par leur accumulation, les accidents de l'occlusion intestinale ; migrent à travers l'intestin, et pénètrent dans les voies biliaires, dans le foie ; ou arrivent, grâce à des adhérences péritonéales, dans le tissu sous-cutané, provoquant alors la formation d'un abcès vermineux, stercoral ou non (Mondière).— Dans les maladies graves à diarrhée, telles que la dysentérie, la fièvre typhoïde, des lombrics sont souvent expulsés en grande quantité ; c'est là une simple coïncidence qui a donné lieu à l'hypothèse erronée de la fièvre vermineuse.

Les **oxyures vermiculaires** peuvent ne produire aucune incommodité, alors même qu'ils sont assez nombreux pour recouvrir les matières fécales ; le plus souvent ils donnent lieu à des démangeaisons vraiment intolérables à la marge de l'anus, avec ténesme et épreintes ; ces symptômes augmentent dans la soirée et pendant la nuit, et ils empêchent le sommeil. Chez les filles, les vers gagnent l'orifice vaginal, y déterminent le même prurit, et souvent une leucorrhée qui peut donner lieu à de graves erreurs. Un examen attentif des replis de l'anus et des organes génitaux externes, la présence de petits vers dans les matières ou les mucosités évacuées, révèlent la cause des accidents.

Le **trichocéphale** ne produit aucun phénomène particulier.

La **trichine** ne détermine aucun accident immédiatement après l'ingestion de la viande infectée ; ce n'est qu'au bout d'un intervalle, mal déterminé encore, mais qui comprend en moyenne une dizaine de jours, qu'apparaissent les premiers symptômes. Résultent-ils de la simple présence des trichines ingérées, de leur accouplement, ou de la fixation des jeunes à la paroi intestinale qu'ils ont traversée ? On ne sait ; toujours est-il que le début est caractérisé par un frisson unique ou répété, avec accélération du pouls et élévation de la température, et par les signes d'une irritation gastrique plus ou moins vive, anorexie, soif, nausées et parfois vomissements. A ce moment la constipation est plus ordinaire que la diarrhée, et cependant on observe dès les premiers jours un abattement notable, en même temps que les malades accusent des douleurs ou une sensation de brisement dans les membres. A cette *période gastrique* succède une *période de dypsnée* constituée par une angoisse précordiale, un sentiment d'oppression et des accès de suffocation, phénomènes qui sont dus à la pénétration des trichines dans le diaphragme et les muscles intercostaux. A ces phénomènes déjà fort caractéristiques s'ajoute un *œdème du visage*, suivi, après quatre ou cinq jours, d'un *œdème des membres*, plus marqué aux extrémités inférieures, qu'il peut occuper seules ; la fièvre augmente alors, la peau est couverte de sueurs ; dans bon nombre de cas il y a du délire, et les douleurs musculaires sont au maximum. Les muscles sont volumineux, tuméfiés, durs sans être contracturés, par suite de l'œdème fibril-

ondition est la cause de l'altération vocale et

ie et œdème pulmonaire ; dans certains cas
ort peut avoir lieu dès la fin de la première
e survient que dans le second ou le troisième
s rare, elle coïncide avec la fixation et l'en-
oduisent plus dès lors aucun accident. La
de l'amélioration à la guérison est toujours
semaines ; la fièvre et les symptômes gas-
ique, puis disparaît ; les muscles reprennent
ormaux ; mais les douleurs persistent, ainsi
est souvent le siége d'une éruption de pus-
e, ou produisent de petites ulcérations dou-
aucune conclusion prématurée, je ne puis
te pustulation de la trichinose, des éruptions

mais la fougère mâle n'a d'efficacité certaine que contre ce dernier. — La FOUGÈRE MALE est donnée en *poudre* à la dose de 30 à 50 grammes, ou bien on administre l'*huile éthérée*, 3 à 8 grammes, dans du pain azyme : cette teinture est une oléo-résine d'une couleur brune, d'une consistance épaisse; en tout cas, il faut faire prendre de l'huile de ricin deux ou trois heures après. — La RACINE DE GRENADIER est prescrite en décoction, 64 grammes pour 750 d'eau avec réduction à 500 ; le médicament est pris en trois fois à une demi-heure de distance. S'il n'y a pas de diarrhée au bout de cinq à six heures, il faut purger avec l'huile de ricin ou le calomel. Cette préparation ne réussit pas constamment dès la première fois; on peut la répéter au bout de trois jours. — Le KOUSSO est en somme le plus puissant des ténifuges ; on emploie les fleurs pulvérisées : 20 grammes de cette poudre forment la dose convenable. La poudre peut être donnée en nature dans du pain azyme ou du miel en deux ou trois fois à un quart d'heure de distance, mais je préfère l'infusion dans 200 ou 250 grammes d'eau ou de lait ; après un quart d'heure, on agite le tout, et le malade avale liquide et poudre en une fois. Quelques gouttes de jus de citron préviennent les nausées, et après trois ou quatre heures la diarrhée survient et emporte le ténia. — L'écorce du *moussena*, les fruits du *tatzé* et du *saoria* sont aussi des végétaux d'Abyssinie doués de propriétés ténifuges, mais ils sont moins efficaces. — Quel que soit le remède, la cure n'est complète qu'après l'expulsion de la tête du ver.

Ascarides. — Le semen-contra en poudre (60 centigr. à 2 grammes), la santonine (5 à 30 centigr.), la mousse de Corse en gelée ou en poudre (2 à 4 grammes), sont les vermifuges les plus usités. Les mercuriaux réussissent très-bien aussi: le calomel est employé depuis fort longtemps et avec succès, et deux fois déjà j'ai constaté chez l'adulte l'efficacité non moins grande du sublimé à la dose de 1, puis 2 centigrammes par jour. La préparation suivante est également utile : mousse de Corse, 8 à 15 grammes ; semen-contra, 4 à 8; lait bouillant, 60 ; après infusion on filtre, et l'on ajoute sirop d'armoise, 40 grammes. Ce lait est répété trois jours de suite, le matin à jeun ; le troisième jour on donne une heure après 15 à 20 grammes d'huile de ricin.

Oxyures. — Les grands lavements d'eau froide, pure ou additionnée d'un peu de vinaigre, suffisent le plus souvent. Lallemand recommandait par-dessus tout l'eau sulfureuse naturelle. Les lavements salés (Lecœur), composés de sel, 40, pour eau 250, sont efficaces; quant aux lavements de sublimé et d'acide arsénieux, ils ne sont justifiés que dans les cas où les médications précédentes ont échoué. L'absorption rectale, très-puissante, peut en effet causer des accidents d'intoxication.

Trichines. — La prophylaxie est ici aussi puissante que le traitement est stérile; il suffit, pour faire disparaître à jamais la maladie, de renoncer à

ıe; ou bien de ne livrer à la consommation
ıe par le microscope. Une fois la maladie
ues suivis de l'administration de l'huile de
les plus rationnels, mais on ne peut en
les deux ou trois premiers jours. Quand
énotent la migration musculaire, il n'y a
forces du malade, afin qu'il puisse atteindre
tituer une médication palliative basée sur
ıes symptomatiques. L'efficacité du picro-
t de la benzine (Mosler) n'est pas encore

CINQUIÈME LIVRE

MALADIES DU PÉRITOINE.

CHAPITRE PREMIER.

PÉRITONITE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'inflammation du péritoine (1) est PRIMITIVE ou SECONDAIRE quant à ses *causes* ; — GÉNÉRALE OU PARTIELLE quant à son *étendue* ; — AIGUE OU CHRONIQUE quant à sa *marche*. Cette maladie est fort commune, mais cette fréquence ne dépend point d'une impressionnabilité particulière de la séreuse, elle résulte simplement de la multiplicité des causes.

La **péritonite primitive**, ou de cause externe, peut être produite à tous les âges, même chez les nouveau-nés et pendant la vie intra-utérine (Simpson, Dugès) ; mais à tous les âges elle est rare. Elle est déterminée par le TRAUMATISME accidentel et opératoire des parois abdominales ou des

(1) WALTER, *De morbis peritonæi*. Berolini, 1786. — BICHAT, *Anat. gén.* — GASC, *Thèse de Paris*, 1802. — LAENNEC, *Histoire des inflammations du péritoine*. Paris, 1804. — BARON, *An Inquiry into the nature of tuberculated accretions of serous membranes*. London, 1819. — GRAVES, *Dublin Hosp. Reports*, V. — CHOMEL, *Dict. de méd.*, t. XVI. — LOUIS, *Recherches anat.-path.* Paris, 1826. — GENDRIN, *Hist. anat. des inflammations*. Paris, 1826. — DUGÈS, *Dict. de méd. et chir. pratiques*. — BROUSSAIS, *Phlegmasies chroniques*, 2e édit. Paris, 1826. — BRIGHT, *Report of med. cases*. London, 1827-1831. — BAUDELOCQUE, *Traité de la péritonite puerpérale*. Paris, 1830. — ANDRAL, *Clinique méd.* Paris, 1831. — STOKES, *Cyclop. of pract. Med.*, III. — SCOUTETTEN, *Anat. path. du péritoine* (*Arch. gén. de méd.* III et IV).— PEMBERTON, ABERCROMBIE, *loc. cit.* — HELM, *Traité des maladies puerpérales*. Paris, 1840. — HODGKIN, *Die Krankheiten der serösen und mucösen Häute* (Uebersetzung von Levin). Leipzig, 1843. — BARBRAU, *De la métro-péritonite puerpérale*, thèse de Paris, 1855. — *Discussion sur la fièvre puerpérale* (*Bullet. Acad. de méd.*, 1858). — HABERSHON, *Med.-chir. Transact.*, 1860.

ALBERS, *Ueber Peritonitis circumscripta junger Leute* (*Deutsche Klinik*, 1862). — BRIZIO COCCHI, *Sulla cura della peritonite con l'applicazione continua dell freddo sull' abdome* (*Gaz. med. ital. Lombardia*, 1862). — HABERSHON, *Path. and pract. Obs.*

prédisposés par le FROID. C'est cette péritonite
à tort *péritonite rhumatismale*.
est de cause interne ; la cause génératrice est
le dans quelqu'un des organes voisins de la
soit aiguë, soit chronique ; de là, la péritonite
dyscrasique (voyez l'*Étiologie de la péricardite*,

reconnaît pour causes : 1° les *ruptures* et les
'intestin, de la vessie, de la vésicule biliaire,
ésentère : cette première variété, spécialisée
par perforation ou *par épanchement*, est presque
ce n'est que dans quelques cas rares, et
ieures, que l'inflammation consécutive à
te ; la nature du liquide épanché n'est pas
la violence des accidents : la bile et l'urine

l'utérus et des ligaments larges peuvent retentir sur le péritoine et l'enflammer : mais cette conséquence est surtout à craindre dans l'état de puerpéralité ; la propagation de la métrite au péritoine (*métro-péritonite*) est alors à peu près constante. La péritonite par propagation est circonscrite au début ; mais, dans bon nombre de cas, l'altération se généralise avec une rapidité variable ; quand elle reste partielle, elle présente souvent une marche chronique. L'acuité et la nature du processus générateur ont une influence considérable sur la diffusion ultérieure de la péritonite : ainsi celle qui naît d'un étranglement interne devient fatalement diffuse, tandis que celle qui est provoquée par une tumeur de l'intestin, du foie ou du mésentère, peut très-bien rester limitée; ainsi encore celle qui est produite par une métrite simple reste très-ordinairement circonscrite au bassin (*pelvi-péritonite*), tandis que celle qui succède à une métrite puerpérale est souvent et rapidement générale. La péritonite puerpérale peut-elle se développer sans inflammation préalable de l'utérus ou de ses annexes ? On l'a dit ; mais je n'ai observé aucun fait qui me permette d'accepter cette assertion. — Chez les nouveau-nés, la péritonite par propagation résulte ordinairement d'une phlébite du cordon ombilical.

La PÉRITONITE DYSCRASIQUE est observée dans la *pyohémie*, dans les *fièvres éruptives*, surtout la scarlatine, dans la *tuberculose* et le *mal de Bright*. Cette forme peut être aiguë ou chronique, mais elle est toujours générale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Ce serait une redite et un double emploi que d'exposer au complet l'histoire anatomique de la péritonite ; les faits fondamentaux sont les mêmes qui ont été étudiés à propos de la pleurésie, ils appartiennent aux inflammations de toutes les séreuses. Le processus en lui-même ; l'hyperémie et la chute initiale de l'épithélium ; les deux sortes d'exsudats, l'un parenchymateux, l'autre interstitiel et libre ; la composition variable de l'exsudat libre, ou épanchement; les rapports des divers exsudats avec la cause de la maladie et les conditions préalables du malade; le mode de la résorption ; les dispositions anatomiques qui favorisent la chronicité; enfin les altérations secondaires des néomembranes, y compris la granulose : tout cela est identique dans le péritoine et dans la plèvre (*voy.* page 130); je me borne donc à le rappeler, et à indiquer les caractères macroscopiques de la péritonite.

Au début, les lésions, toujours plus marquées sur le feuillet viscéral, consistent dans l'injection, et la sécheresse de la séreuse, qui est dépolie, poisseuse, et recouverte d'un exsudat fibrineux extrêmement discret, mais suffisant pour agglutiner les circonvolutions intestinales, et pour faire adhérer légèrement les surfaces de l'intestin au feuillet pariétal. Tout

e moment, et l'altération dans son ensemble
appelle la pleurésie sèche. Dès le deuxième
mbranes par prolifération conjonctive, et les
ion fibrineuse, sont formées, et cloisonnent
abdominale ; en même temps un épanche-
arie de 100 à 500 grammes, est produit, et
s plus déclives, à moins qu'il ne soit retenu
est séro-fibrineux, et il peut rester tel dans
as celles qui sont amenées par propagation,
idement séro-purulent ou purulent ; et dans
lles qui succèdent à l'épanchement d'urine,
uérir les caractères et les propriétés nocives
— L'exsudat hémorrhagique peut résulter
le : cela est rare ; il est plus souvent observé
chez les individus atteints de maladie du

que la survie du patient a permis au processus d'atteindre une phase plus avancée. Dans d'autres cas, la maladie est d'*emblée chronique*, mais cette différence dans le mode de début n'en entraîne aucune dans les caractères anatomiques. L'épanchement liquide est souvent nul ; lorsqu'il existe, il est peu abondant, séro-purulent ou purulent, et réuni le plus ordinairement dans la région hypogastrique ; quand il y a des adhérences avec le feuillet pariétal, le liquide peut être réparti dans les loges ainsi formées. Le fait dominant est la présence de fausses membranes résistantes, qui établissent des adhérences continues en nappe ou interrompues, entre la paroi abdominale antérieure, l'épiploon et l'intestin ; celui-ci est uni d'autre part avec les autres organes de l'abdomen, et dans les cas types tout le contenu de la cavité est transformé en une masse compacte, qui descend en forme de tumeur dans le petit bassin, et qui, au premier coup d'œil, ne présente aucune trace de viscères ; les parois de l'estomac et de l'intestin incrustées dans l'exsudation phlegmasique se confondent avec elle ; seules, les cavités de ces organes apparaissent béantes sur les coupes pratiquées. L'épaisseur des néomembranes peut atteindre plusieurs centimètres ; et, suivant le degré de leur développement, elles sont molles, friables, comme amorphes, ou bien elles ont les caractères du tissu conjonctif parfait ; souvent même elles présentent sur quelques points la transformation fibreuse ou l'incrustation calcaire. Lorsque l'épanchement liquide est divisé en loges, il n'est pas toujours le même dans chacune d'elles : on peut trouver dans l'une de la sérosité, dans une autre du pus ; parfois aussi le liquide est condensé en une masse jaunâtre, d'aspect caséeux ou même crayeux. Les poches purulentes deviennent, dans certains cas, le siége d'une inflammation secondaire qui détruit la paroi du kyste et permet l'évacuation, soit à travers la paroi abdominale, soit dans l'intestin ou la vessie, soit enfin dans le tissu cellulaire du petit bassin. Cette évolution est beaucoup plus rare dans la péritonite générale que dans celle qui est partielle.

Dans le plus grand nombre des cas (11 fois sur 12, d'après Grisolle), la péritonite chronique est TUBERCULEUSE, c'est-à-dire qu'on trouve disséminés dans les fausses membranes et dans le tissu sous-séreux de l'intestin des tubercules, tantôt à l'état de granulations grises demi-transparentes, tantôt à l'état de granulations opaques, tantôt enfin en voie de ramollissement. Quand ils sont confluents, ils peuvent par leur fonte produire un abcès qui, d'abord renfermé dans les fausses membranes, s'ouvre ensuite dans une anse intestinale ou dans deux anses contiguës, de manière à établir une communication anormale. Lorsque la péritonite est tuberculeuse, elle coïncide souvent, mais non toujours, avec la tuberculose ulcéreuse de l'intestin et constamment avec l'adénite tuberculeuse du mésentère. La coexistence de tubercules pulmonaires est la règle, mais on peut n'en trouver qu'un très-petit nombre ; quelque absolue qu'elle soit, cette

: j'ai vu un cas dans lequel les poumons
ganglions bronchiques étaient seuls atteints;
s lequel la tuberculose était bien dûment

ique simple et de la tuberculeuse, il faut
:use, maladie rare qui est constituée par les
itonite chronique, et par un cancer de l'in-
érus; l'exsudat membraneux subit souvent
:reuse secondaire, et l'épanchement liquide
e.
ole survient à tout âge; la tuberculeuse
jeunesse; la cancéreuse, à l'adulte et au

iguë ou chronique, sèche ou avec épanche-

douleur abdominale intense. Le tracé 40 (*voy.* page 351) provenant d'une malade que j'ai pu observer dès le premier jour démontre la violence et la soudaineté de l'invasion ; ce tracé, pour le dire en passant, est le seul jusqu'ici qui représente la fièvre de la péritonite dès le frisson initial. — La péritonite par perforation éclate par une douleur extrêmement violente, qui, localisée d'abord en un point, s'étend bientôt à tout l'abdomen ; la fièvre n'apparaît qu'en second lieu. En raison même de ces allures, le début de cette péritonite ne peut guère être méconnu ; toutefois lorsque la maladie qui amène la perforation a produit un état adynamique (fièvre typhoïde, dysentérie, etc.), il se peut faire que l'excitabilité du patient soit tellement anéantie, qu'il ne perçoive pas, et partant n'accuse pas cette douleur d'ordinaire si caractéristique ; dans ce cas, c'est seulement d'après les modifications extérieures du ventre, et les autres symptômes, qu'on peut reconnaître la perforation et la péritonite consécutive. — La péritonite par propagation a naturellement un début moins accentué ; cependant elle est suffisamment révélée par la recrudescence des douleurs abdominales et de la fièvre, si ces symptômes existaient déjà, et par l'apparition des vomissements.

Quel qu'ait été le début, la péritonite aiguë est caractérisée par une fièvre subcontinue, des douleurs abdominales, du météorisme et un état asphyxique conduisant rapidement au collapsus. La FIÈVRE est intense, le thermomètre peut s'élever jusqu'à 40° et 40°,9 ; la rémission du matin atteint à peine un degré durant les premiers jours ; mais si la maladie se prolonge, elle peut dépasser deux degrés pendant le second septenaire. Dans les cas mortels il n'y a pas d'ascension agonique ; mais malgré le refroidissement périphérique issu du défaut d'hématose, le malade succombe avec une température manifestement fébrile. — La DOULEUR est remarquable par sa diffusion à la totalité du ventre et par son extrême intensité. Cette douleur, à la fois continue et exacerbante, est accrue par le plus léger contact ; le moindre mouvement, les secousses de la toux, la simple action du diaphragme, l'exaspèrent ; aussi le malade enchaîne volontairement sa respiration, qui est brève, superficielle et fréquente, et il se tient immobile dans son lit, les cuisses ramenées sur le ventre dans la flexion extrême, afin de relâcher la paroi abdominale. — A ces symptômes du premier jour s'ajoute, dès le second ou le troisième, une TENSION du ventre, laquelle, dans les cas mortels, va croissant jusqu'à la fin ; ce développement est uniforme, l'abdomen est distendu et ballonné dans toute son étendue. L'exsudat péritonéal a fort peu de part dans la production de ce phénomène, qui est dû en totalité, ou peu s'en faut, au relâchement paralytique de l'intestin et à l'accumulation de gaz qui en est la conséquence ; aussi la sonorité à la percussion est exagérée, sauf parfois dans les fosses iliaques, où l'on observe de la submatité provenant de la pré-

de qui a gagné les parties déclives ; il est
ssez abondant pour produire la fluctuation,
en dise la théorie, qu'on puisse percevoir
e les frottements résultant du contact des
IPATION est la règle, par suite de la paralysie
dant, dans la péritonite puerpérale et dans
ent une diarrhée abondante, due, soit à une
rface de l'intestin, soit à la paralysie des
dernière interprétation, parce que chez les
souvent d'un changement de position ou
pour déterminer l'issue des matières intes-
nomène réflexe produit par l'irritation des
est un symptôme constant et précoce, sinon
nt d'abord muqueuses et incolores ou jau-
ulsion, vraiment caractéristique, d'un liquide

ventre ne paraît pas assez considérable pour donner lieu à cette série d'accidents; mais il faut songer que le diaphragme est ici directement intéressé tout comme dans la pleurésie diaphragmatique, et qu'à l'irritation initiale succède un état paralytique, qui ne contribue pas peu à la production de l'anhématosie. Cette application particulière de la loi générale de Stokes a été beaucoup trop méconnue.— Parfois enfin la mort est tellement prompte, qu'il est difficile de l'attribuer à l'enchaînement assez complexe des phénomènes précédents; en songeant aux altérations que j'ai observées dans le sympathique, je ne serais pas éloigné de rapporter les troubles respiratoires et cardiaques à une forte excitation centripète qui, gagnant le bulbe par le sympathique et les ganglions semi-lunaires, retentirait sur les pneumogastriques et en amènerait la paralysie. Ce n'est qu'une tentative d'interprétation, mais elle ne me paraît pas sans vraisemblance.

La MORT est la terminaison ordinaire; elle peut avoir lieu dès le cinquième jour, mais elle peut être retardée jusqu'au quinzième et au dix-huitième, sans que la maladie perde un seul instant le caractère d'une affection franchement aiguë. La péritonite par perforation peut tuer dès le second ou le troisième jour. — Quand l'ISSUE doit être FAVORABLE, les phénomènes s'amendent dès le début du second septenaire; les douleurs sont moins vives; la constipation est assez souvent remplacée par des selles diarrhéiques qui coïncident avec la chute du météorisme; les vomissements cessent, la fièvre tombe; dans quelques cas fort rares, les liquides épanchés se frayent une issue à travers la paroi abdominale ou dans l'intestin; enfin une convalescence plus ou moins longue conduit à la guérison. Comme la résorption des produits membraneux est ordinairement incomplète, le malade reste exposé à tous les dangers des adhérences, notamment à l'étranglement par brides. Chez la femme, les adhérences peuvent provoquer l'avortement en s'opposant au développement de l'utérus lors de la gestation, et elles peuvent aussi devenir une cause de stérilité en immobilisant le pavillon de la trompe (Walter, madame Boivin). — Dans certains cas, la terminaison est autre : la résolution a lieu dans la plus grande étendue de l'abdomen; l'orage soulevé par la péritonite générale cesse; avec lui disparaît le danger immédiat, mais il reste en un point du ventre un foyer qui ne se résout pas, le malade conserve une de ces PÉRITONITES PARTIELLES à évolution variable, dont j'ai parlé plus haut. Cette terminaison n'est pas très-rare dans les péritonites qui sont provoquées par une lésion de l'intestin, ou de l'appareil utérin. — Enfin, mais très-rarement, la péritonite, restant générale, passe à l'ÉTAT CHRONIQUE.

Péritonite chronique. — Elle survient le plus souvent d'emblée, soit chez des individus déjà souffrants de tuberculose pulmonaire, soit plus ordinairement chez des sujets encore bien portants en apparence, mais de constitution faible ou détériorée. Le début est obscur, parce qu'il peut s'écouler

les mois avant que les malades soient obligés
ies initiaux sont des coliques sourdes, qui
le travail digestif, et qui à des intervalles
érations d'un ou plusieurs jours de durée;
pation et de diarrhée, et avec ces phéno-
e perd ses forces, il maigrit et se décolore.
constants, et, lorsqu'ils existent, ils ont une
nt composés de matières verdâtres et porra-
vec les attaques de coliques. Tôt ou tard le
ar suite du météorisme et de l'épanchement
ant que dans la péritonite aiguë, mais il est
t assez pour donner lieu aux phénomènes
n'existe que dans les régions inférieures; la
a perçue par places seulement, en raison du
dans la plus grande partie de l'abdomen on

péritonite chronique. La maladie est mortelle, cependant un cas de Grisolle en établit la curabilité.

Péritonites partielles. — Elles sont caractérisées par une douleur vive, mais localisée, par une fièvre assez intense, et par des vomissements; ces deux derniers symptômes persistent rarement au delà des trois premiers jours. Lorsque l'exsudat est peu abondant, la résolution peut être rapide et complète en huit à dix jours; mais dans le cas contraire une TUMEUR survient, qui, selon la cause de la phlegmasie, occupe l'une des fosses iliaques ou la région péri-utérine. La palpation, le toucher vaginal et rectal permettent d'apprécier les caractères de cette tumeur, et d'en suivre l'évolution, soit jusqu'à la *condensation définitive* en un noyau d'induration, soit jusqu'à la *transformation purulente*, soit plus rarement jusqu'à la *résorption*. Les adhérences sont constantes après cette forme de péritonite; c'est elle bien plutôt que la péritonite généralisée, qui doit être soigneusement recherchée dans les antécédents des malades affectés d'étranglement interne. — La péritonite périhépatique est ordinairement chronique, et ne donne lieu qu'à des douleurs hypochondriaques; lorsque, par exception, elle est plus intense, elle peut produire un ictère passager par extension de la phlegmasie à la muqueuse des voies biliaires.

DIAGNOSTIC.

Certaines maladies ont en commun avec la péritonite des douleurs abdominales très-vives et des vomissements : ce sont les COLIQUES HÉPATIQUES et NÉPHRÉTIQUES, et l'ENTÉRALGIE des hystériques. Or, sans parler des caractères de la douleur, l'absence de fièvre permet dans tous ces cas un diagnostic certain. — L'inflammation du foie, des reins, de la vessie, sera reconnue à la localisation de la douleur et aux symptômes issus du siége de la phlegmasie, ictère précoce dans l'HÉPATITE, altérations notables de l'urine dans la NÉPHRITE et la CYSTITE. — Les péritonites partielles formant tumeur peuvent être confondues, surtout dans le bassin, avec des TUMEURS SOLIDES; dans bon nombre de cas, l'exploration directe suffit pour dissiper les doutes en révélant une rénitence molle étrangère aux productions solides; mais si ce critérium fait défaut, on aura pour se guider les symptômes qui ont accompagné la formation de la tumeur; symptômes fébriles et inflammatoires dans la péritonite, symptômes nuls ou purement mécaniques dans la tumeur solide. — Quoique la péritonite par perforation ne provoque pas immédiatement de la fièvre, elle est facilement reconnue à la douleur subite et à la prostration générale, lorsqu'elle se développe dans le cours d'une maladie bien accentuée, telle qu'une dysentérie ou une fièvre

:e par un ulcère de l'estomac ou du duodé-
;ement peut être égaré par cette prostration
et la pâleur de la peau, et la petitesse du
:roire à une hémorrhagie interne, surtout si
Il est prudent de suspendre le diagnostic
èvre ou du météorisme, phénomènes qui ne
perforation.

a recherchée par l'examen complet du ma-
ıutieux sur ses antécédents. Cette notion de
:ar si la péritonite générale est une maladie
in cependant que celle qui est produite par
phlite stercorale, par une contusion de l'ab-
e curabilité. La péritonite puerpérale est la
péritonites adhésives qui se développent au
n ou des autres viscères, elles sont éminem-

bons résultats. Si l'invasion de la péritonite a été précédée d'une constipation prolongée, il est essentiel de débarrasser l'intestin par quelque *laxatif doux*, notamment l'huile de ricin ; si le purgatif est vomi, et que l'indication soit urgente, je conseille d'introduire dans le rectum un suppositoire contenant une ou deux gouttes d'huile de croton : ce moyen est préférable aux lavements parce qu'il n'exige pas un déplacement aussi complet du malade. — A l'intérieur, on prescrit les boissons acidules glacées, avec du bouillon et un peu de vin également glacés ; si ces liquides sont rejetés, il faut se borner à faire prendre des fragments de glace, et il est rare qu'après un jour ou deux les liquides ne soient pas tolérés. — Dans les cas très-intenses, on peut employer concurremment les *frictions mercurielles* à hautes doses sur la partie supérieure des cuisses ; la salivation est l'indice de l'efficacité de la médication, malheureusement il est souvent impossible de l'obtenir. Enfin, lorsque les premiers phénomènes de débilité apparaissent, il convient d'administrer les *toniques* et les stimulants, si toutefois les médicaments ne sont pas vomis. — Au début, les *vésicatoires* sont tout à fait inutiles, ils ne trouvent leur indication que dans les cas à évolution prolongée ; lorsque les accidents aigus et fébriles commencent à s'apaiser, et que le défaut de résorption locale menace de l'état chronique, de larges vésicatoires sur le ventre sont réellement efficaces ; il va sans dire qu'ils doivent être proscrits dans la péritonite liée au mal de Bright, et remplacés par des applications répétées de teinture d'iode. — L'épanchement liquide est rarement assez abondant pour être par lui-même une cause de danger ; cependant, s'il en était ainsi, il ne faudrait pas hésiter à lui donner issue par la *ponction*. — Le *sulfate de quinine*, particulièrement préconisé dans la péritonite pyohémique et puerpérale, n'a pas d'action spéciale sur le processus phlegmasique ; il n'a d'autre utilité que de modérer le mouvement fébrile, et de restreindre ainsi la consomption organique. Le médicament n'est donc pas indiqué par la forme de la péritonite, mais simplement par la vivacité et la durée de la fièvre. — La péritonite PAR PERFORATION doit être traitée par le repos absolu, les applications froides, l'abstinence des boissons, l'*opium* à hautes doses (Graves, Stokes).

La PÉRITONITE PARTIELLE aiguë ne présente aucune indication particulière à son début ; mais, lorsqu'elle traîne en longueur, il faut insister sur les révulsifs cutanés, entretenir la liberté du ventre, soutenir les forces du malade, et si la liquéfaction de l'exsudat a lieu, il faut, toutes les fois que la chose est possible, intervenir par la ponction, afin de prévenir les désordres que pourrait amener l'évacuation spontanée du pus.

La PÉRITONITE CHRONIQUE doit être combattue par les vésicatoires répétés ou les applications de teinture d'iode, par des bains sulfureux ou sulfuro-alcalins, par la ponction si l'épanchement devient considérable ; en même temps, si la diarrhée est abondante, on donne les opiacés et le bismuth,

une alimentation substantielle ; la viande
ème que l'huile de foie de morue lorsqu'elle
ent. On ne négligera pas de stimuler les
ictions sèches, et l'on opposera aux poussées
ssons glacées.

APITRE II.

ASCITE.

SE ET ÉTIOLOGIE.

système veineux général. Cette ascite est amenée par les *maladies du cœur et des poumons.*

Dans une seconde série de cas, déjà bien plus rares, c'est l'hydrémie qui est la cause de la transsudation péritonéale. L'**ascite dyscrasique**, qui est presque toujours précédée d'autres manifestations hydropiques, est amenée par le *mal de Bright* et par les *cachexies.*

Enfin, dans quelques faits complétement exceptionnels, une **ascite primitive** est provoquée par le mécanisme de la *fluxion compensatrice* sous l'influence du *froid,* ou de l'*ingestion de boissons glacées* pendant que le corps est en sueur (voy. t. I, p. 53), ou encore à la suite de l'*arrêt du flux menstruel.*

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La quantité du liquide épanché varie de 1 à 30 et 40 litres; il est transparent, tantôt parfaitement fluide, tantôt un peu oléagineux, d'une couleur jaune analogue ou semblable à celle du sérum; dans quelques cas rares il est rougeâtre, ce qui tient à une certaine proportion d'hématine dissoute (transsudat hémorrhagique). Il peut ne contenir aucun élément morphologique; dans d'autres circonstances, on trouve dans le dépôt, de l'épithélium normal ou graisseux; en l'absence de complication inflammatoire, il ne renferme pas de flocons fibrineux solides, mais il y a souvent de la fibrine liquide qui se coagule tardivement, et à plusieurs reprises, sous l'action de l'air (*parafibrine*, *bradyfibrine* de Polli). Ce phénomène est constant lorsque du sang, même en très-petite quantité, est mêlé au liquide, et à ce titre il peut devenir un signe indirect de cancer péritonéal. Les autres caractères chimiques ne diffèrent pas de ceux qui ont été exposés précédemment (t. I, p. 43); je rappelle que le sécrétum de l'ascite est, après celui de l'hydrothorax, le plus riche en albumine.

L'état des viscères est variable et en rapport avec la cause de l'ascite; lorsqu'elle ne dépend pas d'une altération du péritoine lui-même, la séreuse est blanchâtre et opalescente; elle a perdu son poli par suite de l'imbibition, et si la distension du ventre a été considérable, les muscles larges et droits sont amincis, dissociés et comme atrophiés.

SYMPTOMES ET MARCHE.

L'effusion du liquide dans le péritoine est lente et graduelle, à moins qu'une occlusion brusque du tronc de la veine porte ne soit produite, ce qui est fort rare; le début brusque et rapide appartient aussi à l'ascite *a frigore* : mais ces faits, je l'ai dit déjà, sont exceptionnels. Les malades

de leur affection première une sensation
itude dans le ventre ; ce malaise augmente
jusqu'alors aisés deviennent trop étroits, et
quide sur l'extrémité supérieure du rectum
istante, laquelle devient une cause de flatu-
e développement du ventre. Dès ce moment
ation caractéristique de l'abdomen : si le
hypogastre et dans les régions iliaques une
able et arrondie ; si le malade est couché
ane s'affaisse, et l'on constate un élargisse-
latéralement ; fait-on coucher le patient sur
nente aussitôt, tandis que l'autre disparaît :
t à la mobilité du liquide, qui, étant libre,
ts du malade aux lois de la pesanteur. Avec
nt la circonférence du ventre se développe

causes : d'une part, la compression exercée par le liquide sur les artères rénales et les reins ; d'autre part, la déperdition considérable d'eau que l'hydropisie fait subir à l'organisme. Cette cause est, selon moi, la principale ; c'est elle aussi qui explique la *diminution de la sécrétion sudorale et la sécheresse habituelle de la peau ;* en outre, comme le liquide épanché n'est pas de l'eau pure, mais de l'eau chargée de matériaux organiques, cette spoliation incessante amène un *amaigrissement* plus ou moins prononcé. Enfin, dans les épanchements considérables, la peau de l'abdomen distendue au maximum est elle-même infiltrée de sérosité ainsi que le tissu cellulaire sous-cutané, et la compression du liquide sur les veines iliaque et cave inférieure amène l'*œdème des membres inférieurs* et du scrotum. On aura soin de ne pas confondre cet œdème consécutif à l'ascite, et produit par elle, avec l'œdème qui la précède dans les maladies cardio-pulmonaires, et souvent aussi dans le mal de Bright. Dans certains cas, l'œdème des membres est bien positivement consécutif à l'ascite, et cependant la quantité du liquide péritonéal n'est pas assez considérable pour qu'on puisse attribuer à la compression l'infiltration des membres inférieurs ; il se peut alors qu'un ganglion ou quelque autre tumeur mésentérique soit refoulée par le liquide sur la veine cave, de manière à produire une compression qui n'existait pas avant l'épanchement. J'ai appelé l'attention sur les faits de ce genre, qui ne laissent pas que de présenter une certaine obscurité (1).

Dans les cas rares où l'ascite est primitive, elle est moins abondante, mais plus rapide, et elle est parfois accompagnée à son début d'un léger mouvement fébrile et de quelques douleurs abdominales ; ces symptômes ne persistent pas au delà des deux ou trois premiers jours.

La **marche** et la **durée** de l'ascite sont subordonnées à la cause, et un peu, il faut le dire, au traitement mis en usage : ainsi, dans les ascites symptomatiques des maladies du foie et du cœur, si l'on fait la ponction de bonne heure et si en même temps on réussit à établir un flux intestinal ou urinaire d'une certaine durée, l'hydropisie péritonéale peut très-bien être conjurée pour un temps assez long, bien que la condition pathogénique subsiste. Le développement de l'épanchement est ordinairement lent, mais il y a à cet égard de nombreuses exceptions ; si certaines ascites mettent deux ou trois mois pour atteindre leur degré maximum, d'autres y arrivent en huit ou quinze jours. La puissance variable de l'obstacle à la circulation est pour beaucoup dans ces variétés, mais il faut tenir compte en outre de l'hygiène du malade et des influences accidentelles qu'il subit. Si un individu affecté d'une ascite commençante est soumis au repos et à une médication convenable, l'épanchement peut s'accroître très-lentement ou même rétrograder ; mais si ce même malade continue à vaquer à ses occupations

(1) Jaccoud, *Clinique médicale*. Paris, 1867-1869.

l'hydropisie fera soudainement des progrès

par la guérison dans l'espace de quelques
naison est extrêmement rare dans les autres
us souvent de la résorption lente du liquide,
ε abondant par l'intestin, par les voies uri-
ns des cas encore plus insolites, la sérosité
vers la paroi abdominale. — L'ascite sym-
naire après la ponction; mais quelquefois
antité à chaque effusion nouvelle, et cette
boutir à la guérison, après un nombre de
rable.

causer directement la mort par *insuffisance*
gravité du **pronostic** dépend de la maladie
ement lui-même.

tales laisse au liquide toute sa mobilité; ce concours de circonstances est rare, pourtant Bennett en a vu un très-bel exemple. Dans cette situation, les nodosités, les inégalités, l'empâtement diffus de la péritonite, sont masqués par l'épanchement, et l'on n'a pour se guider que les symptômes propres à la phlegmasie, douleurs, alternatives de constipation et de diarrhée, vomissements bilieux, et l'absence des causes communes de l'ascite. Si l'individu est tuberculeux, ce dernier élément de jugement fait défaut, parce que la tuberculose péritonéale produit tantôt la péritonite chronique, tantôt l'ascite simple par compression des radicules originelles de la veine porte.

La CAUSE de l'ascite est révélée par les antécédents et par un examen organique complet. Quand l'épanchement est considérable, cet examen ne peut être fructueux qu'après l'évacuation du liquide. En toute condition, on ne doit admettre qu'avec une extrême réserve l'ascite primitive ou essentielle; l'absence bien constatée des causes ordinaires de cette hydropisie ne suffit même pas pour lever tous les doutes, vu la possibilité d'une tuberculose miliaire péritonéale qui échappe à toutes les investigations.

TRAITEMENT.

Les drastiques à hautes doses d'abord, puis à petites doses journalières, constituent la médication la plus efficace dans l'ASCITE MÉCANIQUE DIRECTE. Les diurétiques sont moins utiles, parce que l'épanchement dépend entièrement de la veine porte. — Dans l'ASCITE MÉCANIQUE INDIRECTE, la thérapeutique doit être celle des maladies cardio-pulmonaires qui ont amené l'hydropisie; ici les diurétiques peuvent être avantageux, puisque la circulation porte n'est entravée que par l'intermédiaire de la circulation veineuse générale. — Dans l'ASCITE DYSCRASIQUE par hydrémie, il faut administrer les toniques et les reconstituants, et provoquer l'élimination du liquide par la voie la moins coûteuse pour l'organisme; les diurétiques, le régime lacté, les bains de vapeur sont particulièrement indiqués. — L'ASCITE ESSENTIELLE sera combattue par une émission sanguine s'il y a des phénomènes aigus bien marqués, et en tout cas par la médication évacuante; le tartre stibié à hautes doses serait ici très-utile.

Quelle que soit l'origine de l'ascite, la ponction de l'abdomen ou paracentèse doit être pratiquée lorsque l'abondance et l'épanchement produit une gêne respiratoire grave ou menace les téguments de mortification; il convient même de ne pas attendre trop longtemps, parce que la distension excessive des parois du ventre les relâche d'une manière définitive et favorise la reproduction du liquide. La ponction est pratiquée au milieu de la ligne qui s'étend de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure gauche;

en cas de grossesse, il faudrait préférer la région ombilicale (Sabatier). On aura toujours soin de s'assurer, par un examen attentif, de la situation des anses intestinales, et l'on évitera non moins soigneusement les grosses veines qui sillonnent souvent la paroi abdominale, par suite du développement d'une circulation complémentaire. — Les tentatives de la cure radicale au moyen des injections irritantes sont condamnées par la genèse et la signification pathologique de l'ascite.

SIXIÈME LIVRE

MALADIES DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES.

CHAPITRE PREMIER.

CONGESTION DU FOIE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Par les conditions spéciales de son appareil vasculaire, par ses rapports anatomiques, le foie est exposé plus qu'aucun autre organe aux hyperémies de toute sorte. Son double système de capillaires converge dans des troncs efférents dépourvus de valvules, et tandis qu'il subit par les veines sus-hépatiques et la veine cave inférieure l'influence immédiate des désordres du cœur et des poumons, il ressent par la veine porte l'insuffisance motrice du diaphragme et des muscles abdominaux, dont les contractions sont à l'état normal un auxiliaire puissant pour le cours du sang porto-hépatique. Ces conditions constituent pour le foie une prédisposition constante aux congestions passives ou par stase ; il est même très-vraisemblable que l'action des muscles intestinaux et spléniques, que la contractilité de la veine porte, de l'artère et des veines hépatiques sont nécessaires à la circulation régulière de l'organe, et que le trouble de ces mouvements peut concourir à la formation des stases : ce côté de la question est peu connu, mais il ne doit pas être passé sous silence. D'une autre part, les rapports incessants du foie avec les éléments puisés dans l'intestin par les radicules portes l'exposent à des influences irritantes qui sont une source féconde de congestions actives. — La genèse de cette hyperémie hépatique (1) ne diffère pas de celle que j'ai assignée à la congestion en général (*voy.* tome I, page 2, 4 et 10).

Fluxion. — La FLUXION PAR AUGMENTATION DE PRESSION DANS LES VAISSEAUX

(1) ANDRAL, *Clinique médicale*, t. II. — BONNET, *Traité des maladies du foie*. Paris, 1828. — BUDD, *On Diseases of the liver*. London, 1845. — CAMBAY, *Traité des maladies des pays chauds*. Paris, 1847. — HASPEL, *Maladies de l'Algérie*. Paris, 1852. — HENOCH, *Klinik der Unterleibskrankheiten*. Berlin, 1852. — FLEURY, *Monit. des hôpit.*, 1855. — FRERICHS, *Klinik der Leberkrankkeiten*. Braunschweig, 1858, 2e édit., 1861. — MONNERET, *Sur la congestion non inflammatoire du foie* (*Arch. gén. de méd.*,

ıt observée pendant le travail de la digestion,
ont turgescents par suite de l'absorption intes-
dépense reste la même, l'hyperémie est cer-
ique est momentanée, elle cesse quand l'ab-
devient permanente et pathologique chez les
ccès de table, surtout lorsqu'à cette condition
ou l'autre des influences dont il va être ques-
ègles ou d'un *flux hémorrhoidaire* produit une
e mécanisme de la congestion collatérale ou

rès-fréquente ; elle peut être produite par le
iorry, Frerichs), par les *productions morbides*
s le plus souvent elle résulte de la présence
ntes dans le sang porte, ou de l'*absorption de*

qui suit la piqûre de la moelle allongée (Cl. Bernard), l'électrisation du bout central du nerf vague sectionné, la section des nerfs splanchnique et l'extirpation des ganglions cœliaques (Frerichs).

Stase. — La congestion passive résulte de l'AUGMENTATION DE LA PRESSION dans la veine cave inférieure et dans les veines sus-hépatiques. Elle est produite par les *lésions du cœur et du péricarde* (notamment par les altérations du cœur droit et colles de l'orifice mitral), par les *maladies pulmonaires aiguës* ou *chroniques* qui compromettent un grand nombre de capillaires (pneumonie, emphysème, pleurésie, sclérose), par la *parésie cardiaque* qui survient dans le décours des maladies aiguës graves et dans les états marastiques, enfin par les *tumeurs comprimant la veine cave inférieure* au niveau ou au-dessus de l'embouchure des hépatiques (Townsend, Watson).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le foie congestionné est augmenté de volume sans être modifié dans sa forme ; cette tuméfaction varie selon le degré de l'hyperémie, elle coïncide avec une légère augmentation de consistance ; la surface de l'organe est d'un rouge sombre parfois violacé, la coupe laisse écouler une grande quantité de sang ; le revêtement péritonéal est luisant et tendu ; les vaisseaux sont dilatés ; les cellules hépatiques sont normales, ou bien elles présentent sur certains points les premiers vestiges d'une infiltration albumineuse trouble ou d'une dégénération graisseuse : ces altérations sont loin d'être constantes, et leur rapport avec la congestion n'est pas élucidé (Bamberger).

Dans la fluxion et dans la stase récente la surface de coupe est uniformément rouge ; mais dans la stase qui a une certaine durée, elle prend un aspect tacheté connu sous le nom de FOIE MUSCADE (*Muskatnussleber*). Cette apparence qui a donné lieu à plusieurs interprétations erronées, a été légitimement rapportée par Kiernan au *mode de la répartition du sang* : les parties sombres sont formées par les veines centrales des lobules, c'est-à-dire par les origines des veines sus-hépatiques, lesquelles sont fortement distendues ; les parties plus claires répondent aux veines péri- ou interlobulaires, c'est-à-dire aux ramuscules terminaux de la veine porte, lesquels sont relativement exsangues. La cause de cette distribution inégale du sang est, dans l'espèce, facile à saisir, puisque la stase atteint le foie par la veine cave inférieure et les veines sus-hépatiques ; les radicules de ces dernières sont donc forcément au maximum de la distension, tandis que les capillaires terminaux de la veine porte, comprimés par les veines centrales distendues, ne ressentent que peu ou point les effets de la stagnation. Dans bon nombre de cas, l'aspect tacheté est encore plus frappant par suite de la stase de la bile qui colore en jaune les parties claires entourant les veines centrales. Cette infil-

que peut avoir plusieurs origines, savoir : la
aires par les veines dilatées, la coexistence
ou d'un catarrhe gastro-duodénal. L'examen
cellules hépatiques contiennent souvent avec
puscules pigmentaires bruns ou noirs, et que
sont épaissies. La consistance du foie mus-
ie celle du foie en congestion simple. Cet état
utes les stases de longue durée, conséquem-
naladies chroniques du cœur ; de là le nom
ie de lui donner pour éviter les confusions
muscade.

aque conserve pendant un certain temps les
ience à diminuer de volume et à prendre un
atrophique du foie muscade a souvent été con-
ve ou cirrhose. La diminution de volume
rition des cellules hépatiques comprises dans
(Frerichs) ; ce sont donc les cellules les plus

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La fluxion compensatrice et l'irritative n'ont pas une symptomalogie bien précise; cependant elles sont, dans la plupart des cas, suffisamment caractérisées par des sensations anormales dans l'hypochondre droit, par une augmentation dans le volume du foie, et par le fait que ces phénomènes apparaissent subitement après que le malade a été soumis à l'une des causes connues de la congestion active. Avec ces symptômes fondamentaux, on peut observer de l'ictère, des troubles gastro-intestinaux et un léger mouvement fébrile qui, rare dans nos pays, est constant dans les climats chauds.

Les SENSATIONS ANORMALES sont un sentiment de poids, de tension dans l'hypochondre droit; la constriction des vêtements n'est pas tolérable, et le développement de la région entrave le jeu du diaphragme et rend la respiration pénible et même douloureuse. Ces sensations augmentent par la pression et par le décubitus latéral droit; il est rare qu'elles acquièrent spontanément le degré de la douleur proprement dite; lorsque cela a lieu, la douleur est sourde et contusive. — Ces phénomènes n'ont aucune valeur diagnostique, tant qu'ils existent seuls; mais la coïncidence d'une hypermégalie hépatique rapidement développée les rend significatifs. L'AUGMENTATION DE VOLUME du foie a lieu dans tous ses diamètres, de sorte que la matité est accrue sur la ligne axillaire, mamelonnaire et médiane. Les recherches de Monneret ont assigné aux divers segments de l'organe les hauteurs moyennes suivantes : ligne médiane, centimètres 5,62; — ligne mamelonnaire, 12,64; — ligne axillaire, 10,57; — ligne scapulaire, 9,11. Cet observateur a sans doute tenu compte de la zone transitoire supérieure où l'on trouve de la submatité et non une matité absolue, car Frerichs a obtenu comme moyenne de quarante-neuf observations des chiffres inférieurs pour les deux lignes les plus importantes, savoir : ligne axillaire, 9,36; — ligne mamelonnaire, 9,5. L'accroissement déterminé par la fluxion n'atteint jamais les dimensions énormes que présente parfois celui de la stase; l'augmentation ne dépasse guère 4 à 5 centimètres sur les lignes antéro-latérales, et souvent même elle n'est que de 2 ou 3 (Monneret); aux limites inférieures de la matité, on trouve par la *palpation* un rebord tranchant et oblique nettement délimité, qui est le bord inférieur du foie; on constate en même temps que la forme de l'organe n'est pas modifiée, que la consistance est accrue, et que la surface est tout à fait lisse et unie. Cette tuméfaction hépatique est remarquable entre toutes par ses changements brusques en plus ou en moins; ces modifications sont spontanées,

ar la diète, par l'alimentation, par un flux

ont seuls constants ; dans bon nombre de cas,
: léger et transitoire que caractérisent à la
ients et des conjonctives, et la présence du
Lorsque cet ictère est réellement lié à la
lorsqu'il ne dépend ni d'un catarrhe des
gastro-duodénal concomitant, il est la consé-
ques de la circulation hépatique ; par suite de
onnés et de l'augmentation de pression du
biliaires sont comprimées, et la diffusion,
s leur intérieur est entravée : cette gêne de
s la rentrée (résorption) partielle du produit
.
! le catarrhe des canalicules biliaires micro-

il n'en est rien ; toutes ces lésions sont accompagnées à leur début d'un état hyperémique qui fait partie de leur évolution ; mais cette hyperémie, elles la provoquent, elles n'en sont point la conséquence : on a pris la cause pour l'effet.

La **fluxion d'origine nerveuse** est soudaine et de très-courte durée, aussi peut-elle ne produire ni sensations douloureuses, ni tuméfaction appréciable du foie ; mais un de ses effets lui survit, et cet effet c'est l'ictère. La résorption de la bile, longtemps attribuée à tort à un spasme des canaux excréteurs (ictère spasmodique) résulte, comme dans la fluxion irritative, du désordre survenu dans les rapports de diffusion entre la bile, les canalicules et les vaisseaux (Frerichs), c'est-à-dire de la modification plus ou moins durable de la pression sanguine.

Cet ICTÈRE NERVEUX peut à bon droit être dit *simple*, car il n'est accompagné que des phénomènes qui résultent directement du passage dans le sang de la matière colorante (pigment) biliaire : pas de troubles gastro-intestinaux, pas de fièvre, pas de céphalalgie, pas d'inappétence, pas de symptômes objectifs dans la région du foie ; rien que la coloration jaune (*jaunisse*) des conjonctives et de la peau, par le pigment déposé dans les couches profondes de l'épiderme, le ralentissement du cœur et du pouls, la teinte rouge-acajou de l'urine qui élimine une partie des matériaux résorbés, et des démangeaisons plus ou moins vives, indices de l'hyperesthésie produite par l'imprégnation pigmentaire de la peau.

Cette variété de fluxion hépatique que caractérisent suffisamment la spécialité de la cause, l'instantanéité du développement, l'absence de catarrhe gastrique ou gastro-duodénal, est la moins sérieuse de toutes ; c'est une indisposition bien plus qu'une maladie, et la teinte jaune, qui dans cette variété d'ictère est le seul phénomène symptomatique, disparaît au bout de dix à quinze jours, quand la rénovation épidermique a emporté les éléments infiltrés de pigment.

Congestion passive. — Stase. — En raison des causes qui le produisent, cet état est chronique, mais l'intensité des symptômes varie d'un jour à l'autre selon que le trouble circulatoire pathogénique est plus ou moins prononcé. Ces symptômes ne sont autres que la tension et la pesanteur de l'hypochondre, l'augmentation de volume du foie appréciable par la percussion et la palpation, et un ictère à teinte variable qui est ici bien plus fréquent que dans la congestion active. Comme la plupart de ces malades doivent à l'affection cardio-pulmonaire dont ils sont atteints une cyanose plus ou moins prononcée, ils présentent une coloration faciale complexe, dont la teinte jaune violacé ou verdâtre est tout à fait caractéristique. — Les autres symptômes, tels que diarrhée, dyspepsie, vomissements, sont le fait de la stase ou du catarrhe gastro-intestinal.

Cette forme de congestion persiste aussi longtemps que la cause qui l'en-

tanément atténuée par un traitement conve-
poraire. Aussi, quand les malades survivent
nir de nouveaux phénomènes qui révèlent
PHIQUE du foie cardiaque. L'organe diminue
suite de la compression intra-hépatique des
l'absorption intestinale étant dès lors entra-
cerne les matières albuminoïdes, le malade
dination exclusive de l'ascite à l'état du foie
e, alors même que l'anasarque et l'œdème
nt à diminuer ou à disparaître. La situation
érose, par la raison que l'altération des vais-
résulte pourtant de quelques observations
n de la rate est moins constante dans le
hose : ici la compression des vaisseaux portes
n, tandis qu'elle n'atteint pas ce degré dans

l'on excite les sécrétions de l'intestin et du foie. L'action des purgatifs peut être soutenue par l'infusion de rhubarbe ; le régime doit être doux, il faut en écarter les aliments gras et indigestes. — Dans les formes chroniques, la médication précédente peut également être instituée, mais toutes les fois que la chose est possible, il convient de recourir au traitement thermal (Carlsbad, Hombourg, Kissingen, Marienbad, Vichy), ou bien à l'hydrothérapie par les douches froides, dont les intéressantes observations de Fleury ont établi l'efficacité.

CHAPITRE II.

HÉPATITE SUPPURÉE. — ABCÈS DU FOIE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'hépatite (1) de **cause externe** est produite par les plaies, les chutes, les coups de la région hypochondriaque. Cette forme est rare, aussi bien dans

(1) Voyez la bibliographie du chapitre précédent ; en outre :

WILSON, *On Hepatitis*. London, 1817. — GRIFFITH, *An Essay on the common causes and prevention of Hepatitis as well in India as in Europa*. London, 1817. — LOUIS, *Recherches anat.-path*. Paris, 1826. — ANNESLEY, *Researches into the causes, nature and treatment of the more prevalent Diseases of India*. London, 1828. — CONWELL, *A Treatise on the functional and structural changes of the Liver*. London, 1835. — THOMSON, *Practical Treatise on the diseases of the Liver and biliary passages*. Edinburgh, 1841. — LAVERAN, *Documents pour servir à l'histoire des maladies du Nord de l'Afrique* (*Recueil de Mém. de méd. milit.*, 1842). — HASPEL, *Sur les abcès du foie* (*eod. loco*, 1843). — CATTELOUP, *Mém. sur la coïncidence des abcès du foie avec la diarrhée et la dysentérie endémiques de la province d'Oran* (*eod. loco*, 1845). — CAMBAY, *Traité de la dysentérie des pays chauds*. Paris, 1845. — PARKES, *Remarks on the Dysentery and Hepatitis of India*. London, 1846. — OPPOLZER, *Prager Viertelj.*, XIII.

MÜHLIG, *Zeitschr. d. Gesells. der Aerzte zu Wien*, 1852. — WARING, *Edinb. Med. Journal*, 1855. — DUTROULAU, *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1856. — BAMBERGER, *loc. cit.* — GRAVES, *Clin. méd. et Notes du traduct.* Paris, 1860. — ROUIS, *Recherches sur les suppurations endémiques du foie*. Paris, 1860. — JACCOUD, *Compte rendu de l'ouvrage précédent* (*Gaz. hebdom.*, 1861). — DUTROULAU, *Maladies des Européens dans les pays chauds*. Paris, 1861. — SERGENT, *De l'hépatite aiguë spontanée*, thèse de Paris, 1862. — MARROIN, *Abcès du foie* (*Arch. gén. de méd.*, 1862). — CLOETTA, *Zwei Fälle von suppurativer Hepatitis* (*Schweiz. Zeits.*, 1863). — MACLEAN, *On the treatment of acute Hepatitis in its suppurative stage* (*the Lancet*, 1863). — CAMERON,

les climats chauds que dans les nôtres ; ainsi que la plupart des inflammations viscérales d'origine traumatique, elle peut se développer plusieurs semaines, plusieurs mois après l'accident générateur.

L'hépatite de cause interne n'est point aussi rare dans les pays européens qu'on l'a prétendu, en revanche sa fréquence dans les CLIMATS CHAUDS a été exagérée : le fait a été bien établi par les études de Johnson et de Knox. C'est en Afrique, dans les Indes orientales, dans la Turquie d'Europe qu'elle est le plus commune. L'ALTITUDE a une grande influence sur son développement : ainsi dans les contrées où la suppuration du foie est pour ainsi dire endémique, en Algérie par exemple, on ne l'observe pas au-dessus de 1200 mètres. Dans les pays méridionaux, la maladie atteint surtout les individus *non encore acclimatés*, et elle paraît favorisée par les *excès de table*, qui acquièrent l'importance d'une cause prédisposante.

Quant aux causes déterminantes, elles sont de divers ordres. L'hépatite est produite PAR IRRITATION DIRECTE lorsqu'un *calcul biliaire* anguleux, enclavé dans un canalicule, agit à la manière d'une épine sur le tissu du foie ; ou bien, ce qui est encore plus rare, lorsque des *ascarides migrateurs* pénètrent dans l'épaisseur de l'organe. L'hépatite PAR CONTIGUÏTÉ, par extension d'un travail pathologique préalable, est déjà plus fréquente ; on l'observe à la suite des *lésions gastro-intestinales ulcéreuses*, notamment dans l'ulcère simple, mais elle peut aussi être provoquée par le *cancer de l'estomac*. Dans un cas de cancer du pylore, Bamberger a trouvé le lobe gauche du foie transformé en un vaste abcès.

Dans le plus grand nombre des cas, l'hépatite est produite PAR MÉTASTASE, c'est-à-dire par la pénétration, dans la veine porte, de particules nocives provenant de quelque altération ulcéreuse et nécrosique. Le plus ordinairement la lésion génératrice occupe les organes dont les veines appartiennent

Même sujet (*eod. loco*). — MARTIN, *Même sujet* (*eod. loco*, 1864). — GOODWIN, *Circumscribed or suppurative inflammation of the Liver* (*British Med. Journ.*, 1864). — WOLFES, *Leberabscess. Erguss durch die Bronchien* (*Deutsche Klinik*, 1864). LÖWER, *Ein Fall von Leberabscess* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1864). — MARKE, *De abscessu hepatis*. Berolini, 1865.

LAVIGERIE, *Thèse de Paris*, 1866. — FRANQUE, *Perforation eines Leberabscesses in den Darm* (*Memorabilien*, 1866). — DUHAMEL, *Gaz. hôp.*, 1866. — DUNCAN, *Hepatic abscess* (*Dublin quart. Journ. of Medic. Sc.*, 1866). — WESTERMANN, *De hepatitide suppurativa*. Berolini, 1867. — DE RANSE, *Hépatite suraiguë terminée par suppuration* *Gaz. hôp.*, 1867). — PHILIPSON, *Metastatic abscesses of the Liver* (*British Med. Journ.*, 1867). — THOMPSON, *Abscess of the Liver bursting into the right pleural cavity* (*British Med. Journ.*, 1867). — MAURY, *New-York Med. Record*, 1867. — JACCOUD et DIEULAFOY, *Abcès du foie; ponctions multiples* (*Gaz. hôp.*, 1867). — PEACOCK, *Abscess of the Liver opening into the right pleural cavity, and thence into the lung* (*Med. Times and Gaz.*, 1867). — MURCHISON, *Two cases of abscess of the Liver*

au système porte ; l'*ulcération dysentérique* est le type du genre : des molécules gangréneuses ou putrides pénètrent dans les radicules des veines mésaraïques, passent dans la veine porte, et s'arrêtent dans les capillaires hépatiques, où elles produisent par contact une inflammation suppurative ; le processus est en somme celui des embolies spécifiques. Diverses objections ont été faites à cette interprétation : on a invoqué l'intégrité des veines (Cambay, Mühlig), l'absence d'hépatite dans le cours des ulcérations tuberculeuses et typhoïdes, la rareté de l'abcès du foie dans la dysentérie de nos climats. Mais les veines embolisées ne sont jamais altérées que dans les points où l'embolus s'arrête, la première objection perd sa valeur apparente ; la seconde n'est pas plus puissante : si les ulcérations tuberculeuses et typhoïdes ne produisent pas l'hépatite, c'est tout simplement qu'elles ne sont pas de même nature que les ulcérations issues du poison dysentérique ; malgré le fait commun d'une solution de continuité dans l'intestin, la cause est différente dans les deux cas, et il n'est pas surprenant que les effets soient dissemblables. Enfin, si l'abcès du foie est plus rare dans la dysentérie de nos climats, c'est tout simplement que la maladie y présente rarement au même degré que dans les pays chauds le caractère septique et putride. Ce qui est bien certain, en revanche, c'est que, dans *quelques* cas, la genèse par métastase est absolument inadmissible pour la raison que l'hépatite précède la dysentérie (Annesley, Bristowe, Frerichs) ; il faut alors admettre avec Morehead que les deux maladies sont les effets d'une même cause, le *climat* et l'*endémie*.

L'ulcération dysentérique n'est pas la seule lésion qui puisse provoquer l'hépatite par métastase ; au même ordre de causes appartiennent les *ulcérations de la vésicule biliaire*, les *opérations* pratiquées sur l'intestin et le rectum, les *suppurations de la rate*, enfin celles de l'*utérus et des ovaires* en raison des

secondary to simple ulcer of the stomach (*Transact. of the path. Soc.*, 1867). — Ramirez, *Congrès méd. internat. de Paris.* — *Du traitement des abcès du foie.* Paris, 1867. — Bueckling, 36 *Fälle von Leberabscess.* Berlin, 1868. — Sachs, *Diagnostic des abcès du foie* (*Gaz. hebdom.*, 1868). — Sistach, *Recueil de Mém. de méd. milit.*, 1868. — Bourdillat, *Abcès du foie dans le cours d'une dysentérie ; ouverture dans le péritoine* (*Gaz. hôpit.*, 1868). — Hayden, *Dublin quart. Journ.*, 1868. — Kussmaul, *Berlin. klin. Wochens.*, 1868. — Pardo, *Mouvement médical*, 1868. — Van den Corput, *Presse méd. belge*, 1868. — Larivière, *Étud. clin. des abcès du foie dans les pays chauds* (*Recueil de Mém. de méd. milit.*, 1868). — Garnier, *Union méd.*, 1868. — Meyer, *Hepatitis suppurativa hervorgerufen durch Gallensteinbildung.* Göttingen, 1868. — Drechsler, *St. Louis Med. and Surg. Journ.*, 1869. — Da Venezia, *Giorn. Veneto di sc. med.*, 1869. — Corazza, *Rivista clin. di Bologna*, 1869. — Lyons, *Med. Press and Circular*, 1869. — Prud'homme, *Gaz. hôp.*, 1869. — Béhier, *Gaz. hôp.*, 1869. — Napheys, *Philadelph. Med. and Surg. Reporter*, 1869. — Blanc, *the Lancet*, 1869. — Pentray, *Thèse de Paris*, 1869.

eineux avec les veines hémorrhoïdales. —
est obscur, et la métastase problématique,
st sans rapports avec le système porte : c'est
atiques, suite de plaies ou d'*opérations péri-*
succèdent aux *plaies de tête*. La genèse par
e admise, mais elle n'est point prouvée; je
s l'embolus doit traverser les capillaires des
gauche et de là dans l'artère hépatique et
t tortueux, mais je tiens cette théorie pour
hie supposée par les anciens entre les *os de*

enferme un pus crémeux, souvent coloré en vert par de la bile ; le mélange de sang est rare parce que les vaisseaux, notamment les rameaux de la veine porte, sont obturés dès le début. Lorsque l'abcès n'aboutit pas rapidement à la perforation, il est enkysté par une *néo-membrane conjonctive* plus ou moins vascularisée, et alors, après être resté plus ou moins longtemps stationnaire, il peut guérir par résorption du liquide et accolement cicatriciel des parois, d'où résulte une *dépression centrale avec irradiations fibreuses étoilées;* dans quelques cas, l'adhésion n'est pas complète, il reste une cavité remplie de matière caséeuse ou calcifiée. Cette évolution est très-rare ; on sait aujourd'hui que ces vestiges de foyers anciens appartiennent bien plus souvent à l'*hépatite syphilitique* (Dittrich, Wagner) qu'à l'abcès du foie.

Ce dernier tend le plus souvent à la PERFORATION de l'organe, et toutes les éventualités possibles ont été observées. Le pus se fait jour *à travers les parois abdominales,* s'il y a des adhérences péritonéales; dans le cas contraire, il est versé dans le *péritoine* : ce sont là les cas les plus fréquents. Dans d'autres circonstances, il arrive dans la *plèvre,* ou bien, en cas d'adhérences pleuro-pulmonaires, il se fraye une voie à travers le poumon et est évacué par les *bronches* (vomique hépatique) ; ailleurs il passe dans l'*intestin* (Grossmann), dans l'*estomac* (Morehead, Murchison) ; ou bien il arrive dans le *duodénum par les voies biliaires* (Noëldecke, Frerichs) ; enfin on l'a vu fuser dans le *péricarde* (Graves, Bentley, Fowler, Dickmann, etc.), dans le *bassinet du rein droit* (Annesley), dans la *veine porte* (Rokitansky), et dans la *veine cave inférieure* (Blancard). — Quand le malade survit à la perforation, la guérison de l'abcès peut encore avoir lieu par rapprochement des parois, et calcification du contenu, mais le fait est bien rare.

La terminaison par GANGRÈNE est exceptionnelle, mais elle est démontrée par les observations d'Andral, Rokitansky, Graves, Budd, Haspel, etc. ; il est probable qu'elle est amenée par l'état général du malade plutôt que par l'ischémie phlegmasique, car dans les faits de Budd et de Graves elle coïncidait avec des eschares extérieures.

Les abcès de la pyohémie et des plaies de tête sont plus petits, plus nombreux que les autres ; ils ont un siége plus superficiel, et coïncident d'ordinaire avec des abcès semblables dans d'autres viscères.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

L'hépatite qui précède l'abcès présente des allures variées, qui permettent de distinguer trois formes cliniques, savoir : l'*aiguë,* la *subaiguë* et la *chronique.*

me ne permet aucune hésitation dans le dia-
ıs nos climats, où elle ne survient guère que
t dans celle qui est produite par l'enclavement
général semblable à celui qui marque l'inva-
fébriles, l'individu est pris de FRISSONS qui se
emment pendant les deux premiers jours, et
ɔrocéder d'abord par accès intermittents, mais
type rémittent, à redoublement vespéral ou
ıypochondre droit devient douloureux sponta-
'ordinaire cette DOULEUR comprend deux sensa-
ɔntusive générale dans toute la région, et une
vive, fixée en un point qui correspond le plus
eur, quel que soit le siége de la lésion. Cette
est exaspérée par les mouvements, par les
ochaque : c'est un véritable *point de côté hépa-*

rait confondre l'hépatite suppurée avec l'hépatite atrophique diffuse; mais, dans la première, il n'y a ni hémorrhagies nasales ou cutanées, ni albuminurie, ni cet état ataxo-adynamique qui apparaît de si bonne heure dans l'autre maladie.

Les symptômes vont croissant en intensité pendant huit à dix jours; puis le patient est de nouveau pris de frissons répétés, le pouls devient petit et concentré, la peau est couverte de sueurs froides et collantes, et après deux ou trois jours pendant lesquels la situation a été aussi grave que possible, une détente générale a lieu, la fièvre diminue ou cesse : ce mieux trompeur révèle l'achèvement de la suppuration. — On a dit que cette forme aiguë peut guérir avant d'aboutir à l'abcès, la chose est vraisemblable, et rien de plus; ce qui est bien certain, c'est qu'elle peut tuer avant la formation du pus (Rouis). — La marche de la maladie n'a pas toujours cette continuité; dans certains cas, les accidents s'amendent alors qu'on attendait les signes de la suppuration, une convalescence positive, ou même une guérison temporaire a lieu, mais bientôt une rechute ou une récidive survient, et cette fois l'abcès est produit; il peut même être différé jusqu'à une troisième ou une quatrième attaque.

Forme subaiguë. — Bien plus fréquente que la précédente aussi bien dans nos climats que dans les pays chauds, cette forme présente les mêmes symptômes, mais ils sont atténués quant à leur intensité et quant à la rapidité de leur marche. L'invasion est inaperçue parce qu'elle est graduelle; la fièvre, plus modérée, est souvent intermittente; les phénomènes réflexes, particulièrement le vomissement, sont moins accusés; l'ictère manque généralement, mais le point de côté hépatique, la tuméfaction de l'organe existent comme tantôt, et préviennent l'erreur qui consisterait à admettre de simples désordres gastro-intestinaux. La marche est plus lente, ce n'est qu'au bout de plusieurs semaines que l'abcès est formé; mais, au moment où la suppuration commence, on retrouve les petits frissons, et l'état général grave qui caractérisent cette période dans la forme précédente.

Forme chronique. — Cette forme est insidieuse, et l'*analyse* des observations montre qu'elle présente plusieurs variétés cliniques. — Dans un *premier groupe* de cas, la situation est encore assez nette pour que le diagnostic soit possible avant le moment de la suppuration : les symptômes sont peu accusés et traînent en longueur, mais enfin il y a de la douleur; le foie est augmenté de volume, et le malade est tourmenté par des troubles digestifs, dyspepsie, vomissements, diarrhée, constipation, qui vont croissant pendant des mois sans cause appréciable, et finissent par amener un véritable état de marasme. Dans ces conditions surviennent un peu plus tôt, un peu plus tard, les signes révélateurs de la formation du pus. — Dans un *second groupe* de cas, le patient n'éprouve aucun autre symptôme que des

à périodicité régulière ou irrégulière, dont
quotidien ; mais l'erreur de diagnostic, si
t révélée par l'inefficacité du sulfate de qui-
groupe de faits, les symptômes sont nuls jus-
ons répétés, la fièvre rémittente, la pro-
ation. L'hépatite préalable est latente comme
— Enfin la suppuration peut elle-même être
série de cas les plus insidieux de tous, dans
ut symptôme, l'abcès n'est reconnu que lors-
encore à l'autopsie (faits de Haspel, Mallet,

est petit, peu importe d'ailleurs qu'il soit
oduit aucun changement dans l'état antérieur
précié par la percussion et la palpation ; il en
osseur moyenne qui occupe la partie centrale

diations dans le membre inférieur droit, symptôme signalé par Malcolmson et O'Brien dans l'abcès du bord postérieur du foie.

L'amélioration qui marque l'achèvement de la suppuration persiste assez longtemps lorsque l'abcès est petit et unique; dans le cas contraire, la fièvre continue, le malade maigrit, une diarrhée colliquative survient, et il succombe en quelques semaines à l'hecticité et au marasme (*phthisis hepatica*). — Plus souvent l'abcès s'ouvre par une des voies qui ont été précédemment indiquées; la *perforation pariétale* avec adhérences péritonéales préalables est précédée d'une infiltration œdémateuse des téguments et d'une fluctuation superficielle; s'il n'y a pas d'adhérences, une *péritonite suraiguë* succède à l'épanchement du pus. — L'élimination par le diaphragme donne lieu, suivant les cas, à une *pleurésie aiguë*, à une *vomique avec pneumothorax*, à une *vomique sans pneumothorax*; le rejet soudain de matières purulentes brunes, d'odeur ammoniacale, est le signe distinctif de cette vomique jécorale. — Des vomissements de même nature, une diarrhée purulente, annoncent l'ouverture dans l'*estomac* ou dans l'*intestin*. Les autres variétés de perforation sont bien plus rares, elles tuent rapidement.

Après l'ouverture par la paroi abdominale, ou même par les bronches, l'estomac ou l'intestin, la situation du malade est pour quelque temps meilleure, mais la guérison définitive, déjà rare pour la perforation directe au dehors, est tout à fait exceptionnelle pour les autres modes; cependant les faits de Grossmann et de Budd en établissent la possibilité. Bien souvent, alors même que l'abcès est convenablement vidé à travers les téguments, la suppuration continue, ou bien une nouvelle collection se forme dans le voisinage de la première (Delord), et le patient est tué par la fièvre hectique. — Quand l'abcès est petit, il peut guérir sans perforation par résorption et caséification du contenu; le fait est rare et difficilement appréciable sur le vivant.

Les abcès liés à la pyohémie ne peuvent être reconnus avec certitude au milieu de l'état général grave des malades; les symptômes locaux manquent ou ne sont pas perçus par le patient; l'ictère peut être produit du fait de l'infection purulente, quand bien même le foie n'est pas atteint : tout critérium fait défaut. Cette impuissance du diagnostic local est de nulle importance, vu que l'abcès pyohémique du foie n'est justiciable d'aucun traitement.

TRAITEMENT.

Dans la forme aiguë seulement, il convient de recourir aux applications de glace sur la région du foie, aux sangsues à l'anus et aux purgatifs répé-

tés, notamment au calomel. Cette médication est surtout indiquée lorsque l'origine de l'hépatite est traumatique ou calculeuse; si elle est liée à la dysentérie, les chances de succès sont infiniment moindres, et, pour peu que le malade soit débilité, il faut laisser de côté les émissions sanguines. — Dans les autres formes, on aura recours aux laxatifs, aux vésicatoires répétés, et, en vue du travail de suppuration, on instituera de bonne heure la médication tonique. Dans le but d'empêcher la formation de l'abcès, on a souvent donné le calomel à doses fractionnées, mais son efficacité n'est rien moins que démontrée; dans les formes chroniques d'emblée qui ont des symptômes assez accusés pour permettre le diagnostic, on peut administrer l'iodure de potassium à hautes doses et les eaux alcalines. Mais dans tous les cas l'indication fondamentale est de soutenir les forces par le vin, le fer et le quinquina, auquel on peut substituer le sulfate de quinine lorsqu'il y a des accès intermittents.

L'abcès, une fois reconnu, doit être ouvert; s'il tend de lui-même vers la paroi, et qu'il n'y ait pas d'indication urgente, il convient d'attendre la fluctuation superficielle, signe certain d'adhérences; dans le cas contraire, et pour prévenir l'élimination ultérieure du pus par les voies dangereuses, il faut intervenir dès qu'on est certain du diagnostic. On conseille généralement d'agir avec les caustiques pour déterminer, avant l'évacuation, des adhérences entre le foie et la paroi abdominale. Il est sage d'obéir à ce précepte lorsque la fluctuation est épigastrique ou sous-costale; mais quand elle est intercostale, on peut agir d'emblée par la ponction, que l'on peut faire suivre de l'introduction d'un tube à drainage pour assurer l'écoulement du liquide reproduit : les travaux de Ramirez ont démontré l'innocuité de ce procédé. Pour la ponction avec les trocarts capillaires, je puis ajouter mon témoignage à celui de cet éminent confrère; je l'ai pratiquée jusqu'à dix fois sur un même malade sans que le péritoine en ait le moins du monde souffert. Dans les cas de ce genre, l'aspirateur sous-cutané de Dieulafoy peut rendre de grands services. — Si l'on a ouvert l'abcès largement, et que la suppuration continue, il est indiqué de faire des injections iodées ou alcooliques, afin de prévenir la stagnation et la décomposition du pus, et d'en restreindre la production par l'action modificatrice de ces liquides sur la cavité pyogénique.

La guérison est rarement obtenue, même dans les cas où l'opération ne produit aucun accident; la pluralité des abcès est la cause la plus fréquente de l'insuccès. Un relevé de Waring donne quinze guérisons complètes sur quatre-vingt-une opérations.

CHAPITRE III.

HÉPATITE PARENCHYMATEUSE. — ATROPHIE JAUNE AIGUË.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Cette maladie porte encore le nom d'*hépatite diffuse aiguë*, et d'un point de vue symptomatique elle a été appelée *ictère grave, malin* (Ozanam), *ictère typhoïde* (Lebert), *ictère hémorrhagique* (Monneret) (1).

(1) Griffin, *Medical Problems* (*Dublin Journ. of med. and chem. Sc.*, 1834). — Alison, *Edinb. Med. and Surg. Journ.*, 1835. — Bright, *Guy's hosp. Reports*, vol. I. — Horaczek, *Die gallige Dyscrasie mit acuter gelber Atrophie der Leber*. Wien, 1843. — Rokitansky, *loc. cit.* — Handfield Jones, *London Med. Gaz*, 1847. — Graves, *loc. cit.* — Ozanam, *De la forme grave de l'ictère essentiel*, thèse de Paris, 1849. — Wisshaupt, *Bericht von der Klinik von Oppolzer* (*Prager Vierteljahr*, XIX-XXII).

Bamberger, *Bericht von der Klinik von Oppolzer* (*Wiener med. Wochens.*, 1852). — *Verhandl. der physik. med. Gesells. in Würzburg*, VIII. — *Henle und Pfeufer's Zeits.*, 1853. — Budd, *Diseases of the Liver*. London, 1845-1852-1857. — Wertheimber, *Fragmente zur Lehre vom Icterus*. München, 1854. — Von Dusch, *Zur Pathogenese des Icterus und der acuten gelben Atrophie der Leber*. Heidelberg, 1854. — Lebert, *Ueber Icterus typhoides* (*Virchow's Archiv*, 1854). — Buhl, *Zeits. für ration. Med.*, 1854. — Späth, *Wiener med. Wochens.*, 1854. — Frerichs, *Lettre à Oppolzer*, 1855. — Spengler, *Virchow's Archiv*, 1855. — Pleischl, *Wiener med. Wochens.*, 1855. — Förster, *Virchow's Archiv*, XII, 1856. — Guckelberger, *Würtemb. Correspondenzblatt*, 1856. — Robin, *Gaz. méd. Paris*, 1857. — Wunderlich, *Handb. der Pathologie und Therapie*. Stuttgart, 1856.

Frerichs, *Klinik der Leberkrankheiten*. Breslau, 1858, 2te Auflage, 1861. — Monneret, *Sur l'ictère grave* (*le Progrès*, 1859). — Genouville, *De l'ictère grave essentiel*, thèse de Paris, 1859. — Löwenburg, *De acuta hepatis atrophia*. Berolini, 1859. — Kuhn, *De atrophia hepatis acuta*. Vratislaviæ, 1859. — Lebert, *Handbuch der praktischen Medicin*. Tübingen, 1860, 1863. — Wunderlich, *Beobachtungen über Icterus gravis* (*Arch. der Heilk.*, 1860). — Blachez, *Thèse de Paris*, 1860. — Schulze, *Klinischer Beitrag zur Lehre von der acuten* (*gelben*) *Atrophie der Leber*. Erlangen, 1860. — Schmitzler, *Bericht der Klinik von Oppolzer* (*Wiener Spital's Zeitung*, 1860). — Estrada, *Thèse de Paris*, 1861. — Concato, *Atrofia gialla acuta del fegato* (*Annali univ. di med.*, 1861). — Skoda, *Ueber Icterus* (*Wiener med. Wochens.*, 1861). —

qui est l'aboutissant de ce processus patho-
nterprétée. Henoch a attribué la destruction
e hypersécrétion de la bile ou polycholie,
biliaire, puis la compression des vaisseaux
s attacher autant d'importance à la polycholie,
nt la stase biliaire et ses suites, mais il lui
des canaux biliaires et des vaisseaux lym-
existe certainement pas, puisque dès le début
testinales sont pauvres en bile, et, d'un autre
existe une paralysie des canaux biliaires, et
tte paralysie puisse entraver le cours de la
stagnation. Frerichs, Reichert et Valentiner,
de l'extirpation du plexus cœliaque (à la
section de la moelle au-dessus et au-dessous
re de Bernard), n'ont jamais observé de stase

plus particulièrement sur le foie; ce qui n'est en somme qu'une pure hypothèse.

A ces théories peu fondées Bright a substitué une doctrine de fait qui a été vérifiée et complétée par les recherches anatomiques d'Engel, Wedl, Bamberger, Frerichs, Lebert et d'autres encore : l'*atrophie est le résultat d'une inflammation diffuse à marche rapide*. Cette inflammation a tous les caractères de l'*inflammation parenchymateuse*, c'est-à-dire que l'exsudat a lieu dans l'intérieur des cellules, lesquelles, distendues et étouffées, perdent leur aptitude fonctionnelle et leur vitalité. Cependant les observations de Frerichs ont établi que l'exsudat n'est pas exclusivement parenchymateux ; il coïncide avec un exsudat interstitiel qui occupe la périphérie des lobules, et comprime les origines des canalicules biliaires ; de là un ictère précoce par insuffisance de l'excrétion et résorption du produit sécrété. L'atrophie des cellules a nécessairement pour effet la suppression de la fonction ; cet arrêt de la fonction du foie, qu'on désigne, par abréviation, sous le nom d'**acholie**, fait tout le danger de la maladie, et rend compte du contraste symptomatique qui existe entre la première et la seconde phase du processus. Tant que l'inflammation initiale est seule en cause, tant que l'atrophie manque, l'état du malade est sans gravité apparente, rien ne fait pressentir le péril prochain; vienne la période d'atrophie, et l'on voit éclater avec une incroyable violence les accidents toxémiques et nerveux qui ont valu à la maladie le nom significatif d'ictère malin.

L'hépatite diffuse est beaucoup plus fréquente chez la FEMME que chez l'homme; l'AGE de vingt à trente ans, l'état de GROSSESSE, sont des causes prédisposantes d'une grande puissance. L'analyse des observations permet

Acute Atrophy of the Liver (*Transact. of the Path. Soc.*, 1867). — FRAENTZEL, *Zwei Fälle von acuter gelber Leberatrophie mit sogenannten choläimischen Anfällen ; aus der Klinik von Traube* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1867). — DAVIDSON, *Monats. für Geburtskunde*, 1867. — WOOD, *Case of Leucinosis* (*American Journ.*, 1867). — PROUST, *Du genre morbide ictère grave*, thèse de Paris, 1867. — GAYDA, *Sur l'ictère grave*, thèse de Strasbourg, 1867. — SKODA, *Ueber Entstehung des Icterus* (*Allg. Wiener med. Zeit*, 1868). — HOMANS, *Acute Atrophy of the Liver* (*Americ. Journ. of Med.*, Sc., 1868). — WILSON, *Edinb. Med. Journ.*, 1868. — NEUSCHLER, *Würtemb. Correspondenzblatt*, 1868. — ROSENSTEIN, *Berlin. klin. Wochens.*, 1868. — FAGGE, *Transact. of the Path. Soc.*, 1868. — TREUTLER, *Med. Times and Gaz.*, 1868. — WALDEYER, *Bacteriencolonisen mit Pseudomelanose in der Leber. Acute Atrophie* (*Arch. f. path. Anat.*, 1868). — VALENTA, *Ein Beitrag zur Kenntniss der acuten Leberatrophie* (*Oester. med. Jahrb.*, 1869). — JAMIESON, *Edinb. med. Journ.*, 1869. — PAULICKI, *Berlin. klin. Wochens.*, 1869. — ANSTIE, *the Lancet*, 1869. — ARON, *De l'ictère grave de cause alcoolique* (*Gaz. hebdom.*, 1869). — LEICHTENSTEIN, *Ein Fall von acuter Leberatrophie mit Ausgang in Genesung* (*Zeits. für ration. Med.*, 1869).

éterminantes les *excès vénériens*, les *habitudes tions de vie* engendrées par la débauche ou la); les *émotions morales pénibles* (Budd, Wilks); Buhl); enfin certaines conditions, probable- nité, en vertu desquelles tout un groupe d'in- affecté de la maladie. Cette notion étiologique réserve ; il n'est pas parfaitement certain que eints dans ces petites épidémies n'aient pas été ques mauvaises, qui sont en somme les causes jaune aiguë. — Il importe de noter qu'une iguë est produite par l'action directe de cer- lu foie, notamment par le *phosphore*, l'*arsenic*

menés ou alcoolisés, chez les femmes gravides eut être provoquée comme AFFECTION SECON-

des cellules, souvent mélangés avec des aiguilles de tyrosine et des globules de leucine (Frerichs). — Les *injections* tentées par l'artère hépatique et par la veine porte ne pénètrent pas dans la veine lobulaire centrale ; la matière s'épanche, et Frerichs attribue cette rupture du système capillaire à la destruction de la substance glandulaire qui en soutient les parois délicates. — La *vésicule* est ordinairement vide, ainsi que les grands *canaux biliaires*, dont la perméabilité est complète.

La RATE est presque toujours augmentée de volume, et dans quelques cas les ganglions mésentériques ont été tuméfiés. — Le *péritoine*, la *muqueuse gastro-intestinale*, la *peau*, présentent la plupart du temps des TACHES ECCHYMOTIQUES, indices de la dissolution des globules rouges résultant de l'acholie. — Les REINS sont presque toujours altérés, surtout chez les femmes gravides (Frerichs, Späth) ; non-seulement on y trouve le dépôt pigmentaire épithélial produit en toute condition par l'élimination d'une urine ictérique, mais les cellules épithéliales glandulaires sont le siége d'une infiltration granuleuse, et souvent elles présentent la dégénération graisseuse ; l'organe dans son ensemble est mou et sans consistance.—Le CŒUR est souvent atteint de stéatose ; cette lésion paraît constante dans l'atrophie toxique, et dans celle qui se développe secondairement sous l'influence d'une autre maladie aiguë.

L'urine et le sang, dont les altérations ont été précisées par les remarquables travaux de Frerichs, démontrent avec une précision mathématique la perturbation du processus nutritif. L'URINE renferme du pigment biliaire, souvent de l'albumine ; mais l'urée diminue, elle peut disparaître, et elle est remplacée par une proportion considérable de leucine et de tyrosine : ces produits étrangers à la composition physiologique du liquide proviennent de la décomposition anormale des matières albuminoïdes, dont l'évolution régulière n'est plus possible en raison de la *suppression de la fonction du foie ;* avec ces produits l'urine renferme des matières extractives, et les phosphates terreux y sont diminués. Le SANG est riche en urée, mais l'altération principale consiste dans la présence de la leucine en quantité considérable.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Le début, je l'ai dit, est des plus insidieux ; trois, cinq, dix jours, et plus encore, s'écoulent, sans qu'aucun phénomène révèle le danger prochain. En somme, dans la généralité des cas, le tableau clinique est celui d'un CATARRHE GASTRO-DUODÉNAL. Le malade perd l'appétit ; il a des nausées ou des vomissements, une céphalalgie intense, un peu de sensibilité dans l'hypochondre, une *fièvre* médiocre ou nulle ; à ces symptômes s'ajoute tôt ou tard,

inze jours, un ICTÈRE qui, léger d'abord, se
ictère conserve les caractères de l'ictère le
qu'il est impossible de préciser ; les obser-
s plus grandes différences ; l'intervalle qui
t de l'ictère et l'apparition des symptômes
es à deux septenaires. Durant cette phase
nes de gastricité existent seuls ; le pouls est
naladie est restée apyrétique, et, s'il y a de la
marquée, parce que l'accélération fébrile
ar l'action retardatrice des éléments biliaires
ue. Mais lorsqu'il n'y a plus qu'un ou deux
mptômes graves, la TEMPÉRATURE commence
lu pouls : ce fait que j'ai observé deux fois et
indice précurseur de grande importance; il
IE opiniâtre qui à ce moment tourmente les

ment par l'utérus. Ces effusions de sang sont de deux sortes : les unes sont des hémorrhagies véritables résultant de la rupture des capillaires, soit sous l'influence de l'accroissement de pression dans le sytème porte (hémorrhagies gastro-intestinales), soit par suite de l'affaiblissement et de la dégénérescence des parois, mal nourries par un sang vicié ; les autres sont des pseudo-hémorrhagies résultant de la transsudation de la sérosité teinte en rouge par l'hématine dissoute. Cet état de DISSOLUTION DU SANG est la première conséquence de la suspension de l'hématose hépatique ; les globules rouges usés qui, à l'état physiologique, sont dissous par le foie pour l'élaboration de la matière colorante de la bile, sont ici dissous dans le sang lui-même ; cette dissolution est favorisée par la présence des *éléments générateurs des acides biliaires*, qui ne sont plus éliminés, et elle est démontrée par l'ACCROISSEMENT DE L'ICTÈRE à un moment où le foie ne fabrique plus de bile, et où il ne saurait être question de résorption ; le pigment biliaire qui imprègne alors les tissus et les liquides en quantité croissante, est le produit de la *transformation hétérotopique de l'hématoglobuline*. A l'ICTÈRE initial, *par défaut d'excrétion*, a succédé un ICTÈRE *par défaut de sécrétion*.

Dès qu'apparaissent les phénomènes toxémiques, la palpation et la percussion permettent de constater la diminution de volume du foie et généralement aussi la tuméfaction de la rate ; la constipation, sans être opiniâtre, persiste ; les matières fécales sont décolorées et argileuses, ou bien noircies par du sang ; l'urine, couleur acajou, renferme du pigment biliaire, souvent de l'albumine, et par le repos dans un lieu froid elle laisse déposer un précipité vert jaunâtre, que Frerichs donne comme caractéristique.

La DURÉE ordinaire de cette seconde période est comprise entre deux et cinq jours ; dans quelques cas rares elle s'est prolongée jusqu'à deux et trois semaines par des alternatives de rémission et d'aggravation. La MORT est amenée par les progrès du collapsus cérébral : c'est là la terminaison constante de la maladie. Quelques exemples de guérison ont été cités ; mais, en admettant même qu'ils ne prêtent à aucune réserve, ils ne sauraient, vu leur petit nombre, modifier le PRONOSTIC, qui est absolument mauvais.

Pendant la période initiale, le DIAGNOSTIC ne peut aller au-delà d'une présomption basée sur l'état constitutionnel et les antécédents du malade ; je rappelle l'importance sémiotique de l'insomnie opiniâtre, et de l'élévation de température. A la période toxique, l'hépatite diffère de la forme bilieuse du catarrhe gastrique par les phénomènes nerveux, les hémorrhagies, et surtout par la diminution du foie et par la décoloration des selles ; je ne dis rien de l'intensité de la fièvre, qui peut être momentanément aussi forte dans cette variété de catarrhe que dans l'atrophie aiguë. On peut s'en convaincre par les chiffres de la courbe, fig. 38 (*voy.* p. 244).

TRAITEMENT.

t opposer les sangsues à l'anus, les applica-
salins ; mais au premier signe qui assure le
émissions sanguines, et tout en entretenant
astiques, il faut donner les acides minéraux
ses. Il n'a pas, que je sache, été conseillé
un moyen qui présente quelque chance de
là, car il répond à la seule indication posi-
vité organique, défaillante sous l'action d'un

APITRE IV.

phénomène de *coloration* (κιρρός, roux). Cette qualification serait acceptable, si depuis Laennec on n'avait pas attaché au mot cirrhose l'idée erronée d'atrophie : or l'atrophie est possible, mais elle n'est pas nécessaire ; c'est un effet tardif de la maladie ; ce n'en est pas un effet primordial. Le terme SCLÉROSE est déjà préférable ; il n'implique aucune erreur, et il exprime, non plus un caractère toujours douteux de coloration, mais un état physique facilement appréciable, et présent dans tous les cas, savoir l'augmentation de consistance, l'*induration* de l'organe. La dénomination HÉPATITE INTERSTITIELLE l'emporte sans comparaison sur toutes ces qualifications empiriques, puisqu'au lieu d'exprimer l'un des effets du processus anatomique, elle renferme la notion complète de sa nature et de son évolution.

Essentiellement constituée par l'*hypertrophie et l'hyperplasie des éléments conjonctifs*, l'hépatite interstitielle est le type des inflammations à formations conjonctives (*voy.* t. I, p. 65 et 66) ; c'est donc un processus toujours lent qui, après avoir déterminé l'augmentation de volume du foie, peut en amener la diminution par rétraction du tissu conjonctif, mais qui souvent aussi tue avant cette phase secondaire ; dans certains cas même, l'atrophie est impossible, quelle que soit d'ailleurs la survie du malade : ce fait se présente lorsque la production conjonctive est tellement colossale, que sa rétraction ne peut compenser l'hypermégalie qui en est résultée, ou bien encore lorsque l'hépatite scléreuse est combinée avec la *dégénérescence amyloïde*.

Les *cellules hépatiques* comprises dans le stroma conjonctif finissent par s'atrophier, et cependant les accidents redoutables de l'*acholie* sont étrangers à la symptomatologie ordinaire de la maladie. Les raisons de ce contraste avec l'hépatite parenchymateuse sont les suivantes : l'atrophie des cellules n'est pas complète, l'activité fonctionnelle est amoindrie, mais non suspendue ; quand l'atrophie est complète, elle ne l'est que sur certains

De hepatitide interstitiali. Berolini, 1865. — OPPOLZER, *Chronische Leberatrophie* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1866). — D'HOUT, *Cirrhose du foie* (*Presse méd. belge*, 1866). — HAYDEN, *Dublin Journ. of. Med. Sc.*, 1866. — OLLIVIER, *Cirrhose hypertrophique* (*Gaz. méd. Paris*, 1866). — JACCOUD, *Clinique méd.* Paris, 1867. — BANKS, *Dublin quart. Journ.*, 1867. — WILKS, *Syphilitic Cirrhosis of Liver from an infant* (*Transact. of the Path. Society*, 1867). — WEBER, *eodem loco.* — CLOPET, GANDIL, DUPERRAY, *Thèses de Paris*, 1868. — FÖRSTER, *Lebercirrhose nach path. anat. Erfahrungen.* Berlin, 1868. — MURCHISON, *Cases of chronic Atrophy of the Liver illustrating the pathology of cirrhosis* (*Transact. of the Path. Soc.*, 1868). — MOLLIÈRE, *Gaz. hebdom.*, 1868. — ARON, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1868. — NAPHEYS, *Med. and Surg. Reporter*, 1868. — CÖCO, *Un caso di cirrhosi epatica* (*Il Morgagni*, 1868). — GEE, *Cirrhotic enlargement of the Liver* (*St. Bartholomew's hosp. Reports*, 1869). — DUTCHER, *Philadelph. Med. and Surg. Reporter*, 1869. — DUFFIN, *the Lancet*, 1869. — CAYLEY, *Trans. of the Path. Soc.*, 1869.

de l'organe continuent à fonctionner; enfin
graduellement, et l'organisme peut ainsi
l'hématose hépatique. Lorsque, par excep-
parasitaire produit l'atrophie complète et
apparaître, interrompant brusquement les
symptômes mortels de l'acholie. C'est cet
rimer en disant que l'hépatite interstitielle
ie jaune aiguë.
commune chez l'homme que chez la femme,
fréquence de trente-cinq à cinquante ans.
ont l'ABUS DES SPIRITUEUX (maladie des buveurs
yphilis constitutionnelle (6 cas de Frerichs), et
nière de ces causes est de beaucoup la plus
de cas, la maladie se développe sans cause
a observée chez l'enfant (Barthez et Rilliet),

est plus ancienne; le foie posé à plat sur une table ne s'affaisse pas, le doigt ne peut y pénétrer; on réussit à peine à le déchirer en prenant à deux mains son bord tranchant, et dans les cas extrêmes la résistance est véritablement ligneuse : l'organe ressemble à un bloc de fibro-cartilage compacte et homogène. Si l'augmentation de volume a persisté, la surface peut être parfaitement lisse; j'ai rapporté un exemple remarquable en ce genre. Dans le cas contraire, la surface est granuleuse, inégale, en proportion du retrait subi par la masse du foie. Ces granulations bourgeonnantes sont formées par le tissu hépatique énucléé pour ainsi dire par la rétraction des éléments fibroïdes, et comme les tractus interstitiels sont unis à la face profonde du revêtement séreux, celui-ci est déprimé en cicatrice étoilée dans l'intervalle des protubérances; lorsque les cloisons rétractiles isolent des segments considérables de l'organe, il prend une disposition multilobée. Le péritoine hépatique dans son ensemble est opaque et épaissi, et il présente des adhérences anormales surtout avec le diaphragme. — Le tissu résiste et crie à la coupe, qui est nette et souvent luisante; elle montre une masse blanchâtre ou grisâtre plus ou moins analogue à du lard, et dans cette gangue apparaissent des parties jaunes formées par les lobules hépatiques survivants; ils sont d'autant plus écartés les uns des autres, que la diminution de volume de l'organe est moins considérable.

L'examen microscopique montre que la gangue grise est constituée par du tissu conjonctif parfait, entourant par zones concentriques les groupes de cellules.

Les CELLULES HÉPATIQUES sont intactes dans les régions où la morbiformation conjonctive est le moins avancée; elles sont graisseuses, pigmentées ou détruites dans les autres points; la pigmentation est la conséquence de la *stase biliaire*, qui résulte elle-même de la *compression des canalicules* fins. Dans quelques cas, les cellules présentent l'infiltration amyloïde. — Les racines et le tronc de la VEINE PORTE sont ordinairement normaux ou dilatés; exceptionnellement on y observe une thrombose générale qui est un type de la thrombose par stase; quant aux capillaires intra-hépatiques, ils sont obturés et effacés partout où les cellules sont détruites. L'ARTÈRE HÉPATIQUE est dilatée, et elle donne naissance à des néo capillaires qui pénètrent dans le tissu conjonctif; quelques-uns de ces vaisseaux de nouvelle formation viennent de la veine porte (Frerichs). Les radicules des VEINES SUS-HÉPATIQUES sont oblitérées à mesure qu'elles perdent leur connexions avec les capillaires portes. Cette obturation aboutit, d'après Wagner, à une transformation fibreuse. Les branches volumineuses sont intactes; dans un cas où Frerichs les a trouvées obturées, il y avait des noyaux hémorrhagiques dans le foie.

Ces changements anatomiques sont le point de départ d'une longue série de troubles fonctionnels, qui peuvent être physiologiquement résumés ainsi :

ıg dans les veines portes et sus-hépatiques ;
ırte et troubles des organes chylopoïétiques.
·étoire du foie, depuis une diminution légère
te.
ı sur les métamorphoses organiques et sur la
ı termes, trouble de la digestion et de l'hé-

'OMES ET MARCHE.

ɜut admettre TROIS MODALITÉS PRINCIPALES, sui-
par les symptômes appréciables d'une *hépa-*
s gastro-intestinaux ; — par l'*hydropisie*.
nomènes initiaux sont assez nets ; ils consis-

une grande partie de son importance. Dans quelques cas, le foie reste normal, ou bien même il est augmenté de volume (sclérose hypertrophique), pour les raisons que j'ai précédemment indiquées. Tôt ou tard, suivant l'étendue de la lésion et la gêne qu'elle oppose au cours du sang porte, l'ascite survient ; elle fait des progrès plus ou moins rapides, et elle finit souvent par être assez considérable pour empêcher l'examen du foie, et causer une dyspnée intense qui impose l'obligation de la paracentèse.

Lorsque la circulation intra-hépatique est depuis quelque temps entravée, on voit apparaître sur la paroi abdominale des veines dilatées, voie collatérale et compensatrice par laquelle une partie du sang qui ne peut plus traverser le foie est ramenée dans les canaux de la circulation générale. Les vaisseaux les plus importants de cette voie complémentaire sont compris entre l'espace xiphoïde et le pubis ; ils décrivent peu de flexuosités, sont situés symétriquement au niveau de la ligne médiane, et correspondent dans la profondeur au trajet des veines épigastriques et mammaires internes. Lorsqu'ils existent seuls, ils peuvent acquérir un volume supérieur à celui d'une plume d'oie ; le plus ordinairement on observe, en même temps que ces troncs médians, des veines plus petites anastomosées en un réseau à larges mailles, et qui empiètent de chaque côté du muscle droit sur les parties latérales de l'abdomen. La jonction entre les vaisseaux portes, d'une part, et les veines pariétales profondes et superficielles, d'autre part, est établie par les veines portes accessoires de Sappey, qui sont contenues dans le ligament falciforme et le ligament rond ; cette dernière, prise à tort pour la veine ombilicale redevenue perméable, est la plus volumineuse de tout le système : elle a reçu de Schiff le nom de *veine parombilicale*. Tandis qu'à l'état normal le sang de ces veines intermédiaires coule vers le foie, dans l'obstruction scléreuse son cours se renverse, et il marche vers la périphérie de manière à se déverser dans les rameaux afférents des épigastriques et des mammaires ; en même temps les veines se dilatent et forment à la face profonde de la paroi abdominale un réseau variqueux, qui est complété souvent, mais non toujours, par le développement du réseau sous-cutané. Toutes choses égales d'ailleurs, l'ascite est d'autant plus tardive, d'autant moins considérable, que le système veineux compensateur est plus développé. Telles sont les voies principales de la circulation complémentaire ; il en est de moins importantes qui méritent cependant d'être signalées : en cas d'adhérences entre le foie et le diaphragme, des rameaux unissent la veine porte aux veines diaphragmatiques (Kiernan). Enfin il faut tenir compte des anastomoses normales qui unissent le système porte au système cave ; les principales sont celles des veines hémorrhoïdales supérieures avec les inférieures qui se rendent dans l'hypogastrique, et celles de la veine coronaire gauche avec les œsophagiennes et les diaphragmatiques.

également la conséquence de la stase dans
uente, mais non constante, elle peut même
temps : ces différences dans un phénomène
tiennent, soit au développement de la circu-
tence de la sclérose dans la rate elle-même ;
rétraction, l'organe diminue comme le foie,
escence notable.

ceux du catarrhe intestinal chronique avec
te et de la paralysie des muscles intestinaux ;
rrhe et de diarrhée sont souvent précédés
pendant laquelle les matières fécales pré-
e des modifications très-remarquables. Elles
puis elles deviennent très-sèches par conden-
une couche épaisse de mucus transparent ;
ées ; enfin, selon la remarque de Graves, on

dû servir à la formation du pigment biliaire est éliminée par les reins, et la proportion des *urates* est tellement accrue, que ces sels se déposent spontanément par le refroidissement sous forme d'un précipité rougeâtre très-épais, qui dans un verre à pied peut occuper toute la hauteur de la colonne liquide : cet excès d'acide urique témoigne de l'évolution vicieuse des matières azotées.

Les HÉMORRHAGIES sont fréquentes. Elles ont deux origines : les unes, qui ont lieu sur la surface gastro-intestinale, sont évidemment le résultat de la *stase du système porte;* les autres, plus tardives, qui surviennent sous forme d'épistaxis, d'hémoptysies, de pétéchies cutanées, doivent être imputées à l'*altération du sang* vicié par la rétention des matériaux qui auraient dû être éliminés par la sécrétion biliaire. Ces hémorrhagies sont en général peu abondantes, mais elles se répètent parfois à intervalles très-rapprochés, de sorte qu'elles concourent puissamment à la production de l'ÉTAT CACHECTIQUE qui caractérise les périodes avancées de la sclérose.

Ainsi est constituée une maladie à marche lente, dont les traits cliniques les plus frappants sont l'ascite, l'amaigrissement et les hémorrhagies. L'épanchement abdominal peut amener à la longue l'*œdème des membres inférieurs* et du scrotum ; mais, tant qu'il est peu considérable, le malade n'est point obligé de s'aliter, et même quand le liquide trop abondant a été évacué par la ponction, le patient peut être rendu pour un temps plus ou moins long à la vie commune.

La DURÉE est indéterminée : elle s'étend à plusieurs années, quand l'hépatite interstitielle existe seule ; elle est notablement abrégée et restreinte à quelques mois, lorsque l'affection du foie coïncide avec un emphysème pulmonaire général, une lésion du cœur, ou le mal de Bright. Chez les alcooliques, la sclérose du foie n'est dans quelques cas que l'expression partielle d'une sclérose généralisée, qui occupe les reins, la rate, les poumons et le cerveau; le tableau clinique est alors modifié, et la mort est amenée par la lésion cérébrale ou rénale plutôt que par celle du foie. D'après certaines observations récentes (Weber, Murchison), le même complexus pourrait être observé chez des sujets syphilitiques. — La **terminaison** est toujours funeste : la MORT résulte des progrès de la diarrhée et de la *cachexie;* ou bien d'une *maladie aiguë* intercurrente, telle que péritonite ou pneumonie ; ou bien d'une *hydropisie subite* dans le poumon ou le cerveau ; ou bien enfin, mais plus rarement, d'une *atrophie aiguë du foie.*

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de l'hépatite interstitielle, à la période d'**atrophie**, ne présente pas de difficultés. En l'absence de signe directement caractéris-

, c'est-à-dire que lorsqu'on voit survenir les
sement, l'ascite et l'urine spéciale, chez un
influences étiologiques (alcool surtout) de la
ailleurs aucune autre lésion qui puisse expli-
une sclérose du foie, et le plus souvent le
n qu'il précède une diminution considérable
ependant il n'est pas exact de prétendre, avec
e cette exclusion, supposée méthodique et
xistence de l'hépatite : oui, la conclusion est
nes précédents on constate une atrophie *bien*
lume est normal ou peu modifié, la situation
r avec une lésion, assez rare il est vrai, qui
natique fort analogue à celui de la cirrhose.
(inflammatoire ou non) de la veine porte,
LÉBITE. Cette thrombose est rarement l'effet

à faire de la bile. Les matériaux de la sécrétion sont alors apportés ou par l'artère hépatique, ou par les veines portes accessoires, notamment par la veine parombilicale (Schiff). Quant à la pyléphlébite suppurative (1), plus rare encore, elle n'offre aucune analogie avec la sclérose; il y a bien de l'ascite, des hémorrhagies gastro-intestinales, et une tuméfaction de la rate, mais il y a aussi des frissons répétés, une fièvre intense, et la mort a lieu en quelques jours.

La sclérose avec **hypermégalie persistante** (cirrhose hypertrophique) est d'un diagnostic plus complexe; par cela même qu'elle présente avec les symptômes ordinaires de l'hépatite interstitielle une augmentation de volume souvent considérable du foie, elle peut être confondue avec diverses lésions qui ont pour caractère commun l'intumescence de l'organe. — Le CANCER DU FOIE est distingué par les douleurs plus vives, le développement précoce et rapide de l'amaigrissement, et de la cachexie spéciale, et surtout par les résultats de la palpation ; la portion de l'organe qui déborde les côtes n'est pas lisse et uniforme, elle n'est pas non plus simplement granuleuse, elle offre des bosselures, de véritables saillies bourgeonnantes qui sont facilement appréciables. L'absence des causes ordinaires de la sclérose est une donnée importante. Enfin la tumeur de la rate est rare ; elle n'existait que 12 fois sur 91 cas analysés par Frerichs.

Le FOIE GRAS (2) (infiltration graisseuse chronique des cellules hépatiques),

(1) BALLING, *Zur Venenentzündung*. Würzburg, 1829. — BACZYNSKI, *De venæ portarum inflammatione*. Turici, 1838. — FAUCONNEAU-DUFRESNE, *Gaz. méd. Paris*, 1839. — MESSOW, KÆTHER, SANDER, *De pylephlebitide*. Berolini, 1841. — SCHÖNLEIN, *Klinische Vorlesungen von Güterbock*. Berlin, 1842. — HILLAIRET, *Union méd.*, 1849. — KESTEVEN, *London Med. Gaz.*, 1850. — REUTER, *Ueber Entzündung der Pfortader*. Nürnberg, 1851. — LEUDET, *Arch. gén. de méd.*, 1853. — BUHL, *Zeits. f. ration. Med.*, 1854. — LANGWAAGEN, *De venæ portarum inflammatione*. Lipsiæ, 1855. — FRERICHS, *loc. cit.* — MOERS, *Pylephlebitis in Folge von Verschwärung des Processus vermiformis* (*Arch. f. klin. Medicin*, 1868). — CHVOSTEK, *Ein Fall von Thrombose der Pfortader mit eiterähnlichem Zerfall der Gerinnsel*, etc. (*Jahresb. der gesammten Med.*, II. Berlin, 1869). — MALMSTEN, AXEL KEY, *Suppurativ pyleflebit beroende pa brandig afstötning af processus vermiformis* (*Nordiskt med. Arkiv*, 1869).

(2) ADDISON, *Obs. on fatty degeneration of the Liver* (*Guy's Hosp. Reports*, I). — REINHARDT, *Virchow's Archiv*, I. — VIRCHOW, *eodem loco*, I. — SCHULTZE, *De adipis genesi pathologica*. Gryphiæ, 1851. — LEREBOULLET, *Mém. sur la structure intime du foie*, etc. Paris, 1853. — WEIL, *Grundzüge der path. Histologie*. Wien, 1854. — GAIRDNER, *Monthly Journal*, 1854. — FRERICHS, BAMBERGER, *loc. cit.* — BIERMER, *Schweiz. Zeit.*, 1863. — HOEFER, *Union méd.*, 1863. — GABLER, *Ueber die Fettleber der Phthisiker*. Berlin, 1868. — SEMPLE, *Transact. of the Path. Soc.*, 1869. — PERROUD, *Note sur une variété d'anasarque cachectique liée à l'altération graisseuse du foie* (*Lyon méd.*, 1869).

s, les alcooliques et les gros mangeurs à vie
entation de volume du foie ; mais la portion
ion est molle, sans résistance ; il n'y a pas de
maigrissement, pas d'ictère : la tuméfaction
ne qui rapproche cette lésion de la sclérose

dans l'intérieur du foie, ne déterminent pas
de troubles digestifs, pas d'amaigrissement,
de tumeur splénique, à moins que la rate ne
ides, coïncidence fort rare ; enfin, si le kyste
aillie limitée que l'on peut circonscrire par la
quefois le phénomène connu sous le nom de
HINOCOQUE MULTILOCULAIRE, variété rare, consti-
s multiples communiquant les uns avec les
anchement péritonéal séreux ou séro-purul-

comme ces éventualités favorables sont exceptionnelles, le traitement est purement symptomatique. Il faut soutenir les forces par un régime tonique, combattre la diarrhée si elle est abondante, maintenir au maximum la sécrétion urinaire, et donner issue par la ponction à la sérosité abdominale, toutes les fois qu'elle devient assez abondante pour gêner la fonction respiratoire.

CHAPITRE V.

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Cette altération (1) est caractérisée par le dépôt d'une substance qui a reçu le nom d'*amyloïde* en raison de sa ressemblance extérieure avec les grains d'amidon (corpuscules amylacés); mais elle diffère de l'amidon véritable, car c'est une SUBSTANCE QUATERNAIRE que sa *pauvreté en azote* distingue des albuminoïdes normaux. Intermédiaire pour ainsi dire entre le groupe des matières hydrocarbonées et celui des matériaux azotés, la substance amyloïde est démontrée par sa composition même, le produit d'une NUTRITION IMPARFAITE, et l'étiologie de cette dégénérescence légitime pleinement cette assertion ; c'est toujours dans le cours d'une maladie chronique à tendance cachectique qu'on la voit se développer. Les conditions les plus ordinaires de son apparition sont les SUPPURATIONS PROLONGÉES, surtout celles des os; le *rachitisme;* la TUBERCULOSE du poumon et de l'intestin; la *bronchectasie sacciforme;* la SYPHI-

(1) ROKITANSKY, *loc. cit.* — GRAVES, *loc. cit.* — BUDD, *loc. cit.*

SCHRANT, *Over de goed en Kwaardige geswellen.* Amsterdam, 1851. — *De Colloidgroep* (*Nederl. Weekbl.*, 1853). — VIRCHOW, *Dessen Archiv*, 1853, und *Cellular Pathologie.* Berlin, 1859. — MECKEL, *Die Speck-oder Cholestrin-Krankheit* (*Ann. der Charité*, 1853). — GAIRDNER, *Monthly Journ. of Med. Sc.*, 1854. — WILKS, *Guy's Hosp. Reports*, 1856. — FRIEDREICH, *Virchow's Archiv*, 1857. — PAGENSTECHER, *Ueber amyloïde Degeneration.* Würzburg, 1858. — BECKMANN, *Virchow's Archiv*, 1858. — BENNETT, *Clinical Lectures.* London, 1859. — FRIEDREICH und KEKULÉ, *Virchow's Archiv*, 1859. — SCHMIDT, *Annalen der Chemie und Pharmacie*, 1859. — FRERICHS, *loc. cit.* — NEUMANN, *Deutsche Klinik*, 1860. — WAGNER, *Beiträge zur Kenntniss der Speckkrankheiten, insbesondere der Speckleber* (*Archiv der Heilk.*, 1861). — HERTZ, *Greifswald's med. Beiträge*, 1863. — JACCOUD, art. AMYLOÏDE, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, II, 1865. — BRECHLER, *Allg. Wiener Wochens.*, 1867. — OPPOLZER, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1867. — FEINBERG, *Berlin. klin. Wochens.*, 1868.

E PALUDÉENNE, la *cachexie cardiaque* et celle
— Hertz a constaté une dégénérescence
hez une femme de vingt et un ans, affectée
gus généralisé qui ne pouvait être rapporté à

ıne chez l'homme que chez la femme, pré-
le vingt à trente ans.

HE PATHOLOGIQUE.

reins que la dégénérescence amyloïde reste
du foie marche presque toujours de pair
ombre de cas elle coïncide avec une altéra-
des ganglions lymphatiques. La tendance à

amyloïde, bloc homogène, légèrement brillant, sans division intérieure, sans trace apparente de la cellule à laquelle il s'est substitué (1). » A côté de cellules dégénérées, on en observe parfois qui contiennent de grosses gouttelettes de graisse. Wagner attribue ce fait à l'activité compensatrice des cellules non encore métamorphosées, lesquelles se chargent de la graisse qui ne peut plus arriver dans les cellules amyloïdes.

Les *réactions chimiques* principales de la substance amyloïde sont les suivantes : elle n'est pas colorée par l'acide sulfurique seul; elle est colorée en rouge par l'iode ; elle est colorée en bleu par l'action successive de l'iode et de l'acide sulfurique.

Ordinairement bornée au foie, à la rate et aux reins, la dégénérescence peut occuper les ganglions lymphatiques, la muqueuse intestinale, l'épiploon et les capsules surrénales; dans des cas beaucoup plus rares, elle envahit toute la muqueuse digestive, le pancréas, le corps thyroïde, les vaisseaux nourriciers de l'aorte, les muscles du cœur et de l'intestin, les bronches et les poumons; elle a même été signalée dans les muscles des membres et du tronc (Rokitansky).

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Les symptômes hépatiques apparaissent chez des individus dont la constitution est depuis longtemps minée par l'une des maladies chroniques signalées dans l'étiologie; et cette circonstance est l'un des meilleurs éléments du diagnostic. Quant aux symptômes, les seuls constants sont l'*absence de douleurs ;* une *augmentation progressive* du volume du foie, qui présente avec une forme normale une surface parfaitement lisse et unie, mais dure et résistante ; enfin une *tumeur de la rate* offrant à la palpation les mêmes caractères. A moins que des ganglions dégénérés ne compriment la veine porte, *il n'y a pas d'ictère ;* l'*ascite* est fréquente, mais elle est loin d'être constante, comme le prétend Budd ; peut-être même dépend-elle plutôt de la cachexie générale que de la gêne de la circulation hépatique, car dans bon nombre de cas elle est précédée d'un œdème des membres inférieurs (Bamberger).

L'ALBUMINURIE, qui n'est pas rare, est pour le diagnostic une probabilité de plus en raison de la coexistence fréquente de la dégénération rénale et de l'hépatique. — Quant aux autres phénomènes observés chez ces malades, anémie, amaigrissement, diarrhée, infiltration séreuse, ils sont imputables à la maladie première, ou à l'extension de l'amyloïde à l'intestin, et aux

(1) JACCOUD, *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. II.

lèvent pas directement de la lésion du foie. Ils
ixer le diagnostic lorsque, dans les conditions
incident avec une tuméfaction hépatique et
tères qui ont été indiqués.
progrès du marasme ; la guérison ne peut être
hilis.

TRAITEMENT.

tique le plus souvent, doit être fortement
et l'iodure de fer en sont les agents les plus
anté les applications de pommade iodée sur
ilité de cette pratique me semble fort dou-
faut instituer le traitement mixte ; les succès

reuses; il n'est pas très-rare après l'extirpation des cancers extérieurs. La fréquence de la maladie augmente avec l'AGE, les cas les plus nombreux appartiennent à la période de cinquante à soixante ans; quand elle survient dans l'enfance ou la jeunesse, chose fort rare, elle est le plus souvent secondaire, ainsi que le montrent les observations de Farre. Le SEXE n'a pas d'influence, il en est de même du climat; l'étiologie est tout entière dans la prédisposition, héréditaire, innée ou acquise.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La forme la plus ordinaire est l'ENCÉPHALOÏDE, le SQUIRRHE vient ensuite. La lésion est disposée en *noyaux isolés*, ou en *infiltration diffuse* (tubercules cancéreux; — tumeurs cancéreuses disséminées). Dans les deux cas, le foie est augmenté de volume; les NODOSITÉS vaguement limitées apparaissent comme des dépôts de substance blanchâtre ou jaunâtre, dont la consistance varie depuis celle du lard durci jusqu'à celle du tissu cérébral. Plus la mollesse est marquée, plus grande aussi est la quantité du suc laiteux qu'on obtient par la pression ou le grattage de la coupe; quand ce suc a été complétement expulsé, il reste une trame fibreuse réticulée qui, dans le squirrhe, forme la presque totalité du tissu morbide. Le nombre des tumeurs varie, et le volume, qui est compris entre celui d'un haricot et celui d'une tête d'enfant, est en raison inverse du nombre. La lésion débute par le *tissu conjonctif interlobulaire*, et s'assimile par envahissement les cellules hépatiques, sans en produire le refoulement et le tassement, comme le font les tumeurs kystiques, par exemple. Par suite du travail dont le tissu interlobulaire est le siége, les branches de l'*artère hépatique* ont un développement anormal, tandis que la *circulation porte* diminue d'autant; et lorsque

Ueber den Heilungsprocess des Med. Sarcoms der Leber (*eodem loco*, 1845). — DITTRICH, *eodem loco*, 1846. — WALLER, *Zeits. d. Wiener Aerzte*, 1846. — LUSCHKA, *Virchow's Archiv*, IV. — KÖHLER, *Die Krebs und Scheinkrebskrankheiten*. Stuttgart, 1853. — WUNDERLICH, *Pathologie und Therapie*. Stuttgart, 1854. — VON CHRISTEN, *De hepatis carcinomate*. Berolini, 1862. — ROLLET, *Ueber Blutungen der Leber in Folge von Leberkrebs* (*Wiener med. Wochens.*, 1865). — ANDRAL, *Thèse de Paris*, 1866. — JAMESON, *the Lancet*, 1866. — WILLIAMS, *American Journ. of Med. Sc.*, 1866. — O'SULLIVAN, *New-York Med. Record*, 1867. — ROBERTS, *the Lancet*, 1867. — GORDON, *Dublin quart. Journal*, 1867. — MURCHISON, *the Lancet*, 1867. — RIESENFELD, *Krebs der Leber*. Berlin, 1868. — SMITH, *Transact. of the Path. Soc.*, 1868. — LANGE, *Ueber die Entstehungsweise der sog. Wurmknoten der Leber* (*Virchow's Archiv*, XLIV, 1848). — WILLICK, *Beitrag zur Pathogenese des Leberkrebses* (*Virchow's Archiv*, 1869). — LEARED, *Transact. of the Path, Soc.*, 1869. — METTENHEIMER, *Carcinom der Glisson'schen Kapsel* (*Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1869).

sont complétement détruites, on ne trouve
normal de la veine porte et de la veine sus-
seaux nouveaux qui, provenant de l'artère
très-variable dans la tumeur. Les parois de
et donnent souvent lieu à des hémorrhagies
ration ou de foyers la masse cancéreuse. Les
le véritables protubérances sous le péritoine,
opaque ; parfois la séreuse est détruite elle-
a lieu dans ces conditions, elle tue rapide-
aire, mais par son abondance.
ent hyperémié, et les acini voisins du cancer
escence graisseuse. Les *canalicules biliaires*
pper à toute compression ; lorsqu'il n'en est
entravé, une rétention partielle a lieu, et le
s-mêmes prennent une coloration ictérique.

loïde; le CANCER KYSTIQUE, caractérisé par la présence de kystes séreux dans l'épaisseur de la tumeur; le CANCER ALVÉOLAIRE, qui coïncide avec une lésion semblable de l'estomac, de l'intestin ou du péritoine (Frerichs, Luschka); enfin, le CANCER ÉPITHÉLIAL, le plus rare de tous.

Tandis que les veines sus-hépatiques sont presque toujours intactes, la VEINE PORTE est fréquemment atteinte, et la modalité pathologique est double : tantôt la thrombose cancéreuse des branches ou du tronc de la veine est consécutive au cancer du foie; tantôt elle résulte d'un cancer gastro-intestinal, et, faisant office d'agent de propagation, elle provoque un cancer hépatique secondaire.— Les vaisseaux et les ganglions lymphatiques sont souvent affectés, et l'intumescence des glandes au niveau du hile est une des causes de l'ictère, si fréquent dans le cours de cette maladie. — Le cancer peut être limité à la VÉSICULE BILIAIRE et au tissu cellulaire voisin; il comprime les grands canaux excréteurs, et détermine une stase biliaire énorme dans le foie; ce cancer coïncide généralement avec des calculs.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La maladie peut tuer sans provoquer de symptômes hépatiques; des troubles digestifs croissants, un amaigrissement et une cachexie que rien n'explique, constituent le tableau clinique, et le patient meurt dans le marasme sans qu'il ait été possible d'affirmer un diagnostic anatomique positif. Voilà une première forme de cancer hépatique latent. Dans une seconde, la lésion échappe au diagnostic, parce qu'elle est secondaire, et que le cancer primitif de l'estomac ou de l'intestin rend un compte satisfaisant de tous les accidents éprouvés par le malade.

Ces réserves faites, le cancer du foie provoque des symptômes assez nets pour que le diagnostic soit possible, et souvent même précoce. Un individu d'âge adulte ou avancé perd l'appétit, sa digestion se fait mal; il a de la constipation, de la flatulence, et en même temps il est incommodé par une sensation de pesanteur et de plénitude dans l'hypochondre droit, qui est douloureux à la pression; souvent aussi, mais non toujours, des élancements spontanés traversent la région; et si la lésion, étant superficielle, produit de bonne heure une *péritonite de voisinage*, la sensation de poids est remplacée par une DOULEUR vive, continue, et l'hypochondre est plus sensible à la pression que dans aucune des maladies précédemment étudiées. Dans ces cas-là on peut parfois percevoir par l'oreille et par la main un *frottement péritonéal*. — Plus tôt ou plus tard le foie augmente de VOLUME, et tandis que la PERCUSSION démontre l'extension de la matité au delà du maximum physiologique, la PALPATION constate une surface dure terminée

et tranchant de l'organe ; cette surface est
TÈS plus ou moins saillantes dont la résistance
e de la surface dans son ensemble, mais qui,
t *molles* et *quasi fluctuantes*. — L'ICTÈRE n'est
lorsque les tumeurs compriment des canali-
ou bien encore lorsque le cancer est accom-
iliaires, ce qui n'est pas rare. De là résulte que
que, l'abondance du pigment dans l'urine, et
ès-variables ; si la rétention est partielle, les
ées malgré la présence de l'ictère ; si *elle est*
ıte argileuse qui caractérise l'absence de bile
éventualité est réalisée non-seulement par le
si par le cancer du hilé ou de la vésicule, en
canal hépatique ou cholédoque. — L'ASCITE
ıitié des cas ; plusieurs causes peuvent con-

TRAITEMENT.

La médication est purement symptomatique; tout moyen spoliateur doit être laissé de côté, et l'on se gardera de combattre l'ascite par des drastiques ou des diurétiques, qui ne peuvent, dans l'espèce, avoir d'autre effet que de hâter la période cachectique. La ponction elle-même, en raison de l'affaiblissement qui résulte de la reproduction du liquide, ne doit être employée que dans le cas où l'épanchement provoque une dyspnée notable.

CHAPITRE VII.

ÉCHINOCOQUES. — KYSTES HYDATIQUES.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le ver cestoïde privé d'organes sexuels, à tête de tænia, qui chez l'homme habite le foie et les autres viscères abdominaux, est le scolex du ver sexué, connu sous le nom de *tænia echinococcus* (Siebold), lequel jusqu'ici n'a été observé que chez le chien. La seule cause de l'échinocoque du foie (1) est donc l'introduction des embryons de tænia dans l'intestin de l'homme, et leur pénétration dans le tissu hépatique. Les conditions de ce passage du chien à l'homme sont obscures. Ce qui est certain, c'est que l'échinocoque

(1) Voyez la bibliographie du chapitre HELMINTHIASIS; — les traités généraux sur les maladies du foie; — en outre :

ANDRAL, BAMBERGER, CRUVEILHIER, FÖRSTER, LAENNEC, LEBERT, PIORRY, ROKITANSKY, *loc. cit.* — BREMSER, *Traité zoologique et physiologique sur les vers intestinaux de l'homme*, trad. par de Blainville. Paris, 1825. — BRIANÇON, *Essai sur le diagnostic et le traitement des acéphalocystes*, thèse de Paris, 1828. — BARRIER, *De la tumeur hydatique du foie*, thèse de Paris, 1840. — LIVOIS, *Recherches sur l'échinocoque chez l'homme et les animaux*, thèse de Paris, 1843. — FABRE, art. ÉCHINOCOQUE, in *Supplément au Dict. de méd.* Paris, 1851. — CADET DE GASSICOURT, *Bullet. Soc. anat.*, 1855. — LHONNEUR, *eodem loco*, 1855. — GUÉRAULT, *Gaz. hôp.*, 1857. — MOISSENET, *Arch. gen. de méd.*, 1859. — LEGRAND, *Compt. rend. Acad. Sc.*, 1860. — DAVAINE, *Recherches sur le frémissement hydatique* (*Gaz. méd. Paris*, 1862). — BRIOUVAL, *Thèse de Strasbourg*, 1864. — KRABBE, *Recherches helminthologiques en Danemark et en Islande.* Copenhague, 1866. — DŒRING, *Ueber Echinococcen der Leber.* Leipzig, 1866. — SPANGENMACHER, *De echinococcis in corpore humano repertis.* Gryphiæ, 1866. —

nce en Islande, où il est réellement endé-
rs, Krabbe et Küchenmeister entre autres,
ion ordinaire des chiens et de l'homme, à la
potables, ce qui favorise la maturation des
enifères, et à l'absence des soins de propreté.
inocoque présente une fréquence très-in-
berger, il est bien plus rare à Würzburg qu'à
rerichs et Lebert il est beaucoup plus commun
ou Göttingen. — Les causes inhérentes à
la valeur de causes occasionnelles; l'âge de
de la viande crue, l'habitation de localités
principales d'entre elles.

sac intact et clos qui apparaît sous forme d'une masse vésiculeuse sphérique, tremblotante et gélatineuse. L'enveloppe qui la circonscrit, examinée en bloc, sans distinction de la membrane anhiste et de la granuleuse, ressemble à de l'albumine concrète, et elle a très-souvent une disposition stratifiée. Cette masse vésiculeuse constitue le kyste à échinocoques proprement dit. Lorsqu'on l'ouvre, il en sort en quantité variable un liquide clair, très-fluide, composé, d'après Boedecker, sur 100 parties : d'eau, 98,40; chlorure de sodium, 0,52; tartrate de soude et de potasse, 1,08; plus, des traces de glycocholate de soude et de sulfate de potasse. L'albumine manque totalement. Dans ce liquide nagent souvent des fragments détachés de la membrane d'enveloppe et des *vésicules filles*, produits de la *vésicule mère*, dont elles répètent les dispositions sous des dimensions moindres. Ces vésicules filles peuvent contenir elles-mêmes les produits d'une seconde génération. La grosseur des vésicules mères varie depuis celle d'un pois jusqu'à celle du poing et au delà; les vésicules filles ne dépassent guère le volume d'une amande; les plus développées nagent librement dans le liquide, les plus petites sont encore adhérentes à la paroi de la vésicule mère.

A tous les degrés de génération la surface interne des vésicules est granuleuse, comme framboisée, et le microscope démontre que ces élevures sont formées par le tænia embryonnaire ou échinocoque; il est long de 1/9 à 1/3 de millimètre, large de 1/12 à 1/4 (Rokitansky), et présente un corps épais et arrondi, séparé par un sillon d'une tête semblable à celle du tænia; elle a quatre ventouses et un rostre muni d'une couronne de crochets; l'extrémité postérieure du corps se termine par un prolongement funiculaire qui fixe l'animal à la membrane fertile; quand le funicule se rompt, le ver tombe et flotte librement dans la cavité.

La tumeur constituée par le kyste à échinocoques et sa membrane conjonctive adventice peut se développer en un point quelconque du foie, mais elle est beaucoup plus fréquente dans le lobe droit. Tantôt superficielle, tantôt cachée dans la profondeur du viscère, elle détermine des déformations qui varient selon son siége, et qui n'obéissent à aucune règle fixe. Le plus ordinairement on ne trouve qu'une seule de ces tumeurs; dans d'autres cas, il y en a plusieurs, mais quel qu'en soit le nombre, elles sont toujours nettement circonscrites. L'état du tissu hépatique au voisinage du kyste est variable; il est parfois sain, ailleurs il présente la congestion chronique du foie muscade (Rokitansky); il est atrophié si le sac est volumineux; enfin, il peut participer aux altérations diverses de la tumeur.

Celle-ci ne conserve pas constamment, il s'en faut, ses caractères primordiaux; elle est susceptible d'un grand nombre de modifications que nous appelons spontanées, faute d'en connaître les causes. La plus simple

consiste dans la calcification de l'enveloppe adventice; elle est par elle-même sans effet favorable ou nuisible, mais elle accompagne d'ordinaire l'altération suivante qui peut être un mode de guérison : les vers meurent, les vésicules s'affaissent, le contenu se trouble, s'épaissit, et le tout finit par être transformé en un magma comme sébacé, semblable à du mastic, composé de graisse, de cholestérine et de sels calcaires; mais dans cette masse on retrouve des crochets épars qui révèlent l'origine de la tumeur. Dans d'autres circonstances, le sac se rompt, et son contenu, arrivant au contact du tissu hépatique, y provoque une inflammation intense qui aboutit à la suppuration. Ainsi est formé un abcès périkystique qui englobe la tumeur, et dont le pus occupe aussi la cavité du kyste; si quelques canalicules biliaires ou des vaisseaux ont été ouverts, le contenu est mêlé de bile ou de sang. Cet abcès peut présenter toutes les terminaisons de l'abcès commun du foie. — Enfin, la tumeur peut se rompre par excès de distension, et suivant qu'il existe ou non des adhérences péritonéales, le contenu est versé dans la cavité séreuse, ou bien dans l'estomac, dans l'intestin; la rupture peut avoir lieu dans la plèvre à travers le diaphragme, et même par les bronches, s'il y a des adhérences pleuro-pulmonaires. Dans d'autres cas, la tumeur se vide à l'extérieur, dans les canaux biliaires, ou dans un vaisseau sanguin.

Les tumeurs nommées par Laennec ACÉPHALOCYSTES sont des kystes stériles qui ne diffèrent des précédents que par l'absence d'échinocoques et de crochets; il est vraisemblable que ces acéphalocystes représentent une phase plus jeune dans le développement du ver (Virchow, van Beneden, Davaine). — Quant à l'expression HYDATIDE, elle désigne plus particulièrement la vésicule hyaline, fertile ou non, contenue dans la membrane adventice; de sorte que l'hydatide sans membrane fertile, sans échinocoques, répond exactement à l'acéphalocyste. La vésicule hydatique doit être considérée, avec Davaine, comme la phase vésiculeuse du ver cestoïde ou tænia; cette vésicule vit d'abord par elle-même, elle se reproduit par voie de bourgeonnement et sous la même forme pendant un certain temps; puis par l'intermédiaire d'une membrane spéciale qui la double, elle finit par donner naissance à des échinocoques.

Dans quelques cas fort rares le kyste à échinocoques est MULTILOCULAIRE (1);

(1) BUHL, *Illustrirte Münchener Zeit.*, 1852. — *Zeits. f. ration. Med.*, 1854. — LUSCHKA und ZELLER, *Alveolarcolloid der Leber*. Tübingen, 1854. — VIRCHOW, *Verhandl. der physik. med. Gesells. in Würzburg*, 1856. — GRIESINGER, *Archiv der Heilkunde*, 1860. — FRERICHS, *loc. cit.* — ERISMANN, *Beiträge zur Casuistik der Leberkrankheiten*. Zurich, 1864. — FRIEDREICH, *Beiträge zur Path. der Leber und Milz* (*Virchow's Archiv*, 1865). — JACCOUD, *Clinique médicale*. Paris, 1867. — OTT, *Berlin. klin. Wochens.*, 1867. — KAPPELER, *Archiv der Heilk.*, 1869.

la coupe a l'aspect d'une tumeur alvéolaire, dont les cavités fort nombreuses sont remplies d'échinocoques. Ces productions, qui aboutissent presque toujours à l'ulcération et à la suppuration, envoient quelquefois des prolongements radiés qui creusent le foie à une assez grande distance de la masse centrale. D'après Virchow et Förster, la migration des embryons se fait alors par les vaisseaux lymphatiques du foie.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La tumeur à échinocoques peut ne déterminer aucun autre symptôme que les phénomènes physiques résultant du changement de forme et de volume du foie ; dans d'autres circonstances, le malade accuse de bonne heure une pesanteur incommode dans l'hypochondre, sensation qui est fort exagérée par l'ingestion des aliments ; puis il éprouve aussi quelques troubles digestifs ; mais toutes ces incommodités sont peu marquées, et la lésion, en raison de la lenteur de sa marche, trouble à peine la santé générale. Tel est le fait ordinaire ; cependant quand la tumeur est, par exception, voisine du hile, ou quand, occupant la face convexe, elle se développe vers le poumon au lieu d'envahir la masse du foie, elle provoque par compression des accidents qui peuvent égarer le diagnostic, par cela même qu'ils sont étrangers à la symptomatologie commune de la maladie : ces symptômes sont, pour la tumeur voisine du hile, l'ascite et l'ictère persistants, pour la tumeur de la face convexe une toux sèche avec dyspnée habituelle. Il va de soi que si la tumeur comprime la veine cave, elle produit un œdème des membres inférieurs et du scrotum, et le tableau clinique est alors aussi trompeur que possible. Sauf complication, il n'y a jamais de fièvre.

On conçoit par là l'importance prépondérante des **signes physiques**. L'AUGMENTATION DE VOLUME du foie est d'ordinaire appréciable par la vue. Tantôt elle est *générale*, et l'organe paraît tuméfié dans sa totalité ou au moins dans toute la région droite ; tantôt elle est *partielle*, et se montre sous forme d'une saillie limitée plus ou moins hémisphérique, qui se détache sur la surface du viscère ; dans quelques cas, la tumeur est comme *pédiculée* et déborde, en s'abaissant, la limite du foie ; cette disposition appartient aux kystes de la face inférieure. Frerichs en a représenté un très-bel exemple. Lorsque l'augmentation de volume est totale, les côtes sont déjetées en dehors, et les dimensions de la masse sont vraiment énormes ; on a vu le foie remonter par en haut jusqu'à la troisième ou même la deuxième côte, tandis qu'il atteignait en bas la crête iliaque. Sur cette vaste surface on trouve, par la palpation, des proéminences en nombre variable, dont la consistance est plus molle, plus élastique que celle du tissu du foie

t qui, dans bon nombre de cas, présentent
us rarement, on obtient par la percussion
sation d'un FLOT VIBRANT (*frémissement hyda-*
llision des vésicules enfermées dans le sac

n cet état durant des mois et des années, sans
mise ; elle ne s'altère que dans le cas où la
ne considérable, entrave mécaniquement les
intestin. C'est sur l'intégrité de l'état général,
ur de la marche, qu'est fondé le **diagnostic**
CÈS DU FOIE ; c'est sur les caractères physiques
réciation différentielle de l'échinocoque et du
par l'HYDROPISIE DE LA VÉSICULE BILIAIRE pourrait
pédiculé ; cependant la forme ovoïde à base
externe du muscle droit, sont déjà de bons

Les exemples fort peu nombreux de rupture dans la veine cave montrent que la mort est très-rapidement amenée par un état asphyxique résultant de l'obstruction embolique de l'artère pulmonaire. L'ouverture dans les veines hépatiques provoque les accidents de la pyémie avec abcès métastatiques dans le poumon, et épanchement pleural purulent.

L'échinocoque du foie est souvent compliqué de tumeurs semblables dans le poumon, dans la rate, dans les replis du péritoine.

La durée de la maladie est tout à fait indéterminée, les chiffres extrêmes de 2 ans et 30 ans ont été observés.

TRAITEMENT.

On a cherché à tuer les parasites et à provoquer l'atrophie du kyste par le chlorure de sodium (Laennec), par l'iodure potassique (Hawkins), par les mercuriaux; aucun fait ne démontre, je ne dis pas l'efficacité, mais l'utilité de ces tentatives. Tant que la tumeur n'est pas accessible et fluctuante, il n'y a rien à faire qu'à mettre le malade dans les meilleures conditions hygiéniques possibles; quand le kyste est fluctuant, il faut l'ouvrir, après avoir provoqué par des applications caustiques des adhérences préalables; l'évacuation peut être suivie d'injections iodées, dont un grand nombre de faits ont établi les avantages. Il est digne de remarque que la simple ponction capillaire, faite dans un but d'exploration, a été plusieurs fois suivie de guérison; aussi a-t-elle été érigée en méthode curatrice. Je lui dois un succès complet; mais lorsqu'on y a recours, il faut être en garde contre la péritonite consécutive; elle est d'ordinaire très-circonscrite et facilement apaisée; parfois cependant, ainsi que l'a établi Moissenet, elle peut se généraliser et devenir rapidement mortelle.

CHAPITRE VIII.

CATARRHE DES VOIES BILIAIRES. — ICTÈRE CATARRHAL.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'inflammation bornée à la muqueuse de la vésicule biliaire porte le nom de cholécystite; celle qui occupe les canaux excréteurs de la bile tire de sa plus grande fréquence et de son influence sur la production de

ndérante, et il y a lieu de l'individualiser par
ngiocholite (*angéiocholéite* de Luton) est con-
s mes Leçons cliniques. La cholécystite isolée
calculeuse, elle trouvera sa place dans le
ite non calculeuse accompagne souvent l'in-
elle n'en est pas une coïncidence obligée.
aires peut être affectée d'INFLAMMATION FIBRI-
e), soit interstitielle (*diphthérique*); cette forme
eut aboutir à la suppuration et à l'ulcération
est observée dans le typhus, la fièvre jaune,
maladies chroniques du foie, telles que le
st le plus souvent reconnue qu'à l'autopsie,
le détermine sont peu accusés, ou imputés à

le est infiniment plus commune; en raison

Cette forme spontanée est surtout observée chez les jeunes gens et les adultes.

La FORME SECONDAIRE a des causes très-diverses; les plus communes sont le catarrhe gastro-duodénal, les écarts de régime et les excès alcooliques, l'affection calculeuse du foie. D'un autre côté, les mêmes maladies générales signalées comme causes de l'inflammation fibrineuse peuvent produire le simple catarrhe; le fait a une réelle importance, qui est celle-ci : tant qu'on a ignoré le catarrhe des voies biliaires, on a attribué l'ictère qui apparaît souvent dans le cours de ces maladies, à une modification intime et spontanée du sang, notamment des globules rouges (*ictère sanguin*); or, dans la plupart des cas, je ne dis pas dans tous, il s'agit simplement d'un ictère par défaut d'excrétion, résultant du gonflement et de l'obstruction catarrhale des canaux biliaires, c'est-à-dire d'un *ictère bilieux* commun. Le domaine de ce dernier s'est ainsi considérablement agrandi, et une interprétation positive a fort heureusement pris la place de l'hypothèse; les observations toutes récentes d'Ebstein sur le catarrhe des canalicules fins ont apporté une nouvelle et puissante restriction à la théorie de l'ictère hématique; pour être autorisé à nier dans un cas donné le défaut d'excrétion, il faut avoir constaté la perméabilité normale non-seulement dans les canaux, mais aussi dans les canalicules les plus fins. Je le répète, le principal intérêt de l'angiocholite réside dans ses rapports avec la pathogénie générale du *symptôme ictère*, l'un des phénomènes les plus importants entre ceux qui ressortissent à la SÉMIOTIQUE.

Ueber den Einfluss der gallensauren Salze auf die Herzthätigkeit (*Berlin. klin. Wochens.*, 1864). — HUPPERT, *Ueber das Schicksal der Gallensäuren im Icterus* (*Arch. der Heilkunde*, 1864). — LUTON, art. VOIES BILIAIRES, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, V. Paris, 1866. — JACCOUD, art. BILE, *eodem loco*. — BENCE JONES, *On jaundice and biliousness* (*Guy's Hosp. Reports*, 1866). — WYSS, *Zur Aetiologie des Stauungsicterus* (*Virchow's Archiv*, 1866). — CORAZZA, *Storie d'alcune malattie del fegato e delle vie biliari*. Bologna, 1867. — WYSS, *Zur Lehre vom katarrhalischen Icterus* (*Arch. der Heilk.*, 1867). — EBSTEIN, *Katarrh der makroskopisch sichtbaren feinen Gallengänge als Ursache des Icterus* (*eodem loco*, 1867). — JACCOUD, *Clinique méd.* Paris, 1867. — SKODA, *Ueber Entstehung des Icterus* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1868). — FERRAND, *Union méd.*, 1868. — EBSTEIN, *Arch. der Heilk.*, 1868. — HOFFMANN, *Verschluss der Gallenwege; Perforation der Gallenblase* (*Virchow's Archiv*, 1868). — ERDMANN, *Ein Fall von colossalem Hydrops vesicæ fellecæ* (*eodem loco*, 1868). — VINAY, *Obs. d'ictère généralisé tenant à la présence de lombrics dans les voies biliaires* (*Lyon méd.*, 1869). — VECCHIETTI, *Colecistite suppurativa, formazione d'ascesso e apertura attraverso le pareti dell'addome* (*Rivista clinica di Bologna*, 1869).

MIE PATHOLOGIQUE.

turgescente, et recouverte de mucosités par
écrétion ; ces cylindres muqueux sont mé-
de la prolifération cellulaire des culs-de-sac
lésion varie ; elle peut occuper à la fois la
ique, le cystique et le cholédoque ; elle peut
hépatique des canaux, elle peut au contraire
es ramuscules intra-hépatiques ; enfin, les
ent être limitées sous forme de bouchon à
holédoque ; cette disposition n'est point rare
le catarrhe gastro-duodénal, et par les mala-
re la possibilité du fait, on le méconnaît à

et particulièrement le bord externe du muscle droit, si la vésicule est atteinte; à ces douleurs, qui ne sont pas toujours continues, se joignent de la *constipation*, du malaise général, une *fièvre* modérée, qui n'est pas constante, et au bout de trois à cinq jours l'ICTÈRE apparaît. — Dans la forme, beaucoup plus fréquente, qui est liée au *catarrhe gastro-duodénal*, les symptômes hépatiques sont les mêmes, mais ils sont plus tardifs, précédés qu'ils sont des phénomènes ordinaires de l'embarras gastrique, apyrétique ou fébrile, et il peut s'écouler huit, dix et même quinze jours avant le développement de l'ictère (*ictère catarrhal, gastro-duodénal* de Stokes). — Lorsque la maladie est provoquée par un excès de table ou de boisson, ou par l'ingestion de substances irritantes, les premiers symptômes sont des douleurs qui débutent une ou deux heures après le repas, chez un individu en parfaite santé jusque-là.

Dans bon nombre de cas, les douleurs spontanées et la fièvre sont peu marquées ou nulles, mais la jaunisse ne manque jamais; conséquemment un **ictère** développé *graduellement* dans les *conditions étiologiques* indiquées est le signe le plus positif de l'angiocholite catarrhale. Cet ictère présente dans toute leur simplicité les phénomènes de la résorption biliaire, de là le nom **d'ictère simple** sous lequel il est souvent désigné. La coloration jaune débute par la face, et le plus souvent par les conjonctives et la muqueuse sublinguale, puis elle se généralise à tout le tégument avec une intensité de teinte qui varie, selon que l'obstruction des canaux est plus ou moins complète; cette couleur dépend de l'imprégnation des couches profondes de l'épiderme par le pigment biliaire. Comme cette matière colorante circule avec le sang, elle imprègne également, on le conçoit, les tissus profonds, et les exsudats pathologiques que peut présenter le malade à titre de complications (pneumonie, pleurésie); on la retrouve dans les viscères, dans les humeurs de l'œil où elle produit, dans quelques cas rares, de la *xanthopsie* (vue en jaune); enfin elle passe dans les sécrétions, dans les sueurs, les larmes, le lait, et avant tout dans l'urine, où elle apparaît avant d'être appréciable dans l'enveloppe cutanée. L'urine est très-foncée, couleur acajou, et la présence de la *biliphéine* y est décelée par l'addition goutte à goutte d'acide nitrique; l'acide tombe au fond du verre, et au niveau du contact des deux liquides on voit apparaître une zone verte qui passe par le bleu, le violet et le rouge pour aboutir au jaune. Le jeu des couleurs est rarement complet, mais cela importe peu, la coloration verte qui se montre la première étant la seule caractéristique. La réaction peut manquer dans deux circonstances: si la quantité de *cholépyrrhine* est très-faible, le changement de couleur n'a pas lieu du tout; dans d'autres cas, sur lesquels Frerichs a appelé l'attention, il n'a lieu qu'au bout de plusieurs heures. En employant le procédé que j'ai indiqué, on peut faire disparaître la première de ces causes d'erreur; quelque minime que soit la proportion de

verte avec trois ou quatre gouttes au plus de
tique ordinaire quadrhydraté, on a recours à
il importe de se souvenir que cet acide est
ne seule goutte produit une brûlure des plus
nent du pigment, l'urine renferme les acides
s-faible, sans proportion aucune avec l'abon-
lieu dans le foie; cet écart résulte de ce que
omposés dans le sang, lorsque les métamor-
es.

pouls se ralentit; s'il n'y avait pas de fièvre,
oyenne normale; dans le cas contraire, il
, de sorte que chez un ictérique un pouls de
nu pour un pouls fébrile. Ce phénomène est
sels biliaires sur le cœur; il s'agit ici d'une
modérateur persiste après la section des nerfs

Après quelques jours d'état stationnaire, la résolution de l'angiocholite est annoncée par le retour de la coloration normale des selles et la disparition du pigment biliaire dans l'urine ; presque aussitôt cesse la tuméfaction de l'appareil hépatique, mais la teinte jaune des téguments persiste quelque temps encore ; résultant de l'imprégnation des couches épidermiques par la matière colorante, elle ne peut disparaître qu'après le renouvellement de l'épiderme. La GUÉRISON est la terminaison la plus ordinaire de la maladie, qui a une DURÉE moyenne de dix à quinze jours. Dans quelques cas, elle tend à la CHRONICITÉ, soit qu'elle dépende d'un catarrhe gastro-intestinal, devenu lui-même chronique, soit qu'elle ait une origine calculeuse. Cette seconde condition est la plus fâcheuse, parce qu'elle conduit bien plus fréquemment que l'autre à l'OBSTRUCTION DÉFINITIVE DES CANAUX EXCRÉTEURS ; si l'obturation occupe le canal hépatique ou cholédoque, l'ictère persiste et s'accuse de plus en plus, la tuméfaction du foie augmente, les digestions sont troublées, et le malade ne tarde pas à subir un amaigrissement notable, parce que l'intestin ne reçoit plus de bile ; or les matériaux de la bile résorbés dans le canal intestinal constituent pour l'organisme un appoint nécessaire à l'intégrité du processus nutritif (Bidder, Schmidt, Schellbach, Kölliker). On constate en même temps une tumeur plus ou moins volumineuse formée par la vésicule biliaire, et la mort est amenée soit par quelque inflammation développée derrière l'obstacle ou à son niveau, soit par les progrès de l'inanition, soit enfin par la suppression de la fonction hépatique, conséquence de la compression prolongée subie par le parenchyme. Lorsque l'obturation est bornée au canal cystique, tous ces phénomènes manquent, la tumeur de la vésicule existe seule, elle est remplie du produit sécrété par la muqueuse, avec ou sans calculs. Cet état peut persister sans grand dommage ; ou bien il aboutit à une cholécystite chronique qui produit la condensation du contenu, l'épaississement des parois et finalement l'atrophie de la tumeur ; ou bien enfin une cholécystite aiguë survient, un abcès se forme, dont le pus est évacué à travers la paroi abdominale, dans le péritoine ou dans l'intestin.

L'*obturation avec dilatation consécutive des voies biliaires* a pour cause ordinaire une angiocholite ou une cholécystite calculeuse, mais il est clair que le même résultat peut être produit par une tumeur quelconque agissant par compression sur les canaux excréteurs, ou par quelque corps étranger (lombric).

TRAITEMENT.

Quand la maladie dépend d'un catarrhe gastrique, c'est ce dernier qui fournit les indications du traitement : si l'état saburral du début existe encore après le développement de l'ictère, il ne faut pas hésiter à réitérer

e but d'agir mécaniquement sur l'obturation
persécrétion hépatique. — Dans l'angiocho-
résulte d'un écart de régime, la médication
lit, diète pendant la durée du mouvement
nade au citron ou à l'acide nitrique, enfin
crême de tartre, sel de Glauber, tels en sont
de la diarrhée dès le début, il faut s'abste-
la poudre de Dover, donnée plusieurs jours
entigrammes par jour ; indépendamment de
ntestin, ce médicament a l'avantage de cal-
liarrhée arrêtée, on peut ultérieurement, si
n purgatif en vue d'une action mécanique

ıdividus conservent, après entière guérison,
iques amers sont alors indiqués ; s'il n'y a pas

ssolvant, et les matières se déposent sous forme de précipité pulvérulent ıble biliaire). Le CATARRHE DES VOIES BILIAIRES est donc, sinon la seule, au oins la principale condition pathogénique de la cholélithiase (1). L'*excès graisse et de cholestérine dans le sang* peut conduire au même résultat par ıe autre voie; la substance à dissoudre est alors trop abondante eu égard ı dissolvant, et une partie se précipite. Cette modalité pathogénique n'est ıs directement démontrée, mais elle a pour elle un certain nombre de its qui la rendent fort vraisemblable : chez les individus qui ont passé ıge adulte, le sang est plus riche en cholestérine, et c'est à cet âge que les ılculs biliaires sont le plus fréquents; ils naissent de préférence chez les os *mangeurs* obèses qui consomment beaucoup de graisse, et qui ont d'autre art une *vie sédentaire* peu favorable à la combustion de ces matières; enfin, ans plusieurs cas de cholélithiase, la bile contenait une proportion excesive de graisse (Chevreul). On pourrait invoquer aussi la diminution dans la ormation des sels biliaires dissolvants comme cause génératrice des calculs,

(1) Traités généraux des maladies du foie ; en outre :

DURANDE, *Obs. sur l'éther sulfurique et l'huile de térébenthine dans les coliques épatiques.* Dijon, 1774 et 1782. — SÖMMERING, *De concrementis biliariis corporis umani.* Francofurti, 1795. — WALTER, *Anatomisches Museum.* Berlin, 1796. — PROHASKA, *Opera minora. De calculo felleo.* Viennæ, 1800. — PUJOL, *Œuvres de méd. rat.* Paris, 1802. — MARESCHAL, *Quelques remarques sur les maladies de la vésicule iliaire.* Paris, 1811. — PORTAL, *Obs. sur la nature et le traitement des maladies du oie.* Paris, 1813. — CHEVREUL, *Ann. de chimie,* 1815. — BOUILLAUD, *loc. cit.* — IONOD, *Obstruction complète du jéjunum par un calcul biliaire* (*Bullet. Soc. anat.*, 1827). — LACARTANIE, *Calcul biliaire dont le noyau était formé par des globules de nercure* (*Gaz. de santé,* 1827). — GRANDCLAUDE, *Obs. de calculs biliaires sortis par 'hypochondre* (*Bullet. de l'Acad. méd.*, 1829). — LOBSTEIN, *Anat. path.* Strasbourg, 1829-1833. — WOLFF, *Calculs biliaires ; rupture du canal hépatique* (*Arch. de méd.*, 1829). — BÉRARD, *Soc. anat.*, 1831. — FLEMMING, *Ein Beitrag zur genaueren Diagnose grösserer in den Gallengängen eingeklemmter Gallensteine.* Leipzig, 1832. — BRICHETEAU, *Clinique méd. de l'hôpital Necker.* Paris, 1835. — NAUCHE, *Calcul biliaire dont le noyau était formé par une épingle* (*Lancette française,* 1835). — ANDRAL, *loc. cit.* — FAUCONNEAU-DUFRESNE, *Revue méd.*, 1841. — *Mém. Acad. de méd.*, 1846. — *Traité de l'affection calculeuse du foie.* Paris, 1851. — *Nouvelles observations sur la colique hépatique* (*Gaz. hebdom.*, 1859). — BOUISSON, *De la bile, etc.* Montpellier, 1843. — BRAMSON, *Henle und Pfeufer's Zeits.*, IV, 1846. — HEIN und SEIFERT, *eodem loco.* — LEHMANN, *Lehrb. der physiol. Chemie.* Leipzig, 1850. — BEAU, *Études analytiques de physiologie et de pathologie sur l'appareil splénohépatique* (*Arch. de méd.*, 1851). — DUMENIL, *Bullet. Soc. anat.*, 1852. — DOLBEAU, *eodem loco,* 1854. — BARTH, *Études anat. path. sur le mécanisme de la guérison spontanée de l'affection calculeuse du foie* (*Bullet. Acad. méd.*, 1854). — CORLIEU, *Gaz. hôp.*, 1856. — MECKEL, *Mikrogeologie.* Berlin, 1856. — WOLFF, *Wirchow's Archiv,* XX. — MACKINDER, *British med. Journal,* 1858. — NEILL, *Liverpool med-*

uement vraie, n'est pas prouvée. En somme,
'une décomposition de la bile laissant préci-
nt y être dissoutes ; cette décomposition est
rhe des voies biliaires, tantôt par une altéra-
e l'agent dissolvant et la matière à dissoudre.
, des acides gras et de la cholestérine, les
it des matériaux terreux et calcaires dont
e; Meckel et Bamberger tendent à admettre
ent tenus en dissolution dans la bile par les
it précipités dans les mêmes conditions qui
es lipoïdes ; mais Frerichs regarde ces sels
euse de la vésicule. — La réunion des pous-
volume formant les calculs proprement dits
de la bile dans son réservoir, et conséquem-
mier

que la cholélithiase est beaucoup plus fréquente chez la *femme* que chez l'homme, et qu'elle est favorisée par toutes les lésions du foie et de l'appareil biliaire, qui peuvent avoir pour effet de *ralentir le cours de la bile;* c'est de cette façon qu'il faut interpréter l'action nocive des *repas trop éloignés.* — La formation des calculs biliaires n'est pas dominée par une altération diathésique du processus nutritif comme l'est celle des calculs urinaires; la coexistence des deux ordres de concrétions (Prout) est chose purement fortuite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les calculs occupent très-rarement les canalicules intra-hépatiques, ils n'y atteignent que de très-petites dimensions; leur SIÈGE ordinaire est dans la vésicule, et dans les grands canaux d'excrétion, cystique, hépatique et cholédoque. Le VOLUME est en raison inverse du nombre, il varie depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'un œuf de poule; lorsque la vésicule ne renferme qu'une pierre, il n'est pas rare que celle-ci en remplisse toute la cavité, de sorte que les parois sont exactement moulées sur la concrétion. Les calculs isolés ont une SURFACE lisse ou inégale, une forme ronde ou ovale qui rappelle celle de la vésicule; les calculs multiples doivent à leur contact et à leurs frottements réciproques des *facettes* concaves ou convexes par lesquelles ils se correspondent, souvent aussi ils offrent une FIGURE CRISTALLINE régulière (*tétraèdre, octaèdre*). D'une DENSITÉ spécifique très-faible, ces pierres sont facilement écrasées entre les doigts, même quand elles sont fraîches, et après dessiccation elles tombent en poussière spontanément ou sous la moindre pression; la COULEUR varie presque à l'infini, le vert et le brun sont les teintes les plus ordinaires; du reste, comme la composition du calcul n'est pas la même dans ses différentes couches, on observe souvent à la coupe des zones diversement colorées. — La plupart des calculs ont un NOYAU, rarement multiple, qui est composé principalement de pigment biliaire uni à de la chaux, avec quelques traces de mucus et de phosphates terreux; autour de ce noyau se déposent en couches stratifiées ou irrégulières les matériaux de l'accroissement. Dans la majorité des cas, les calculs sont composés uniquement de CHOLESTÉRINE avec un noyau de pigment calcaire; dans d'autres circonstances, le PIGMENT est plus abondant, et il est disposé tantôt uniformément dans la masse, tantôt il forme avec la cholestérine des zones alternantes. Dans quelques cas rares, la cholestérine manque, et la pierre ne contient que des *carbonates* et des *phosphates calcaires;* Stöckhardt et Marchand y ont trouvé de l'acide urique, et il y a généralement des traces de fer, de manganèse et de cuivre.

Des calculs, même en grand nombre, peuvent occuper la vésicule sans

LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY

de la muqueuse ; dans d'autres cas, on
ıs de l'inflammation catarrhale ; ces deux
ımunes. Dans des circonstances moins heu-
ıation ulcérative qui aboutit à la perforation ;
ı des adhérences, le contenu s'épanche au
, dans l'intestin. Enfin, une inflammation
nce, les parois s'épaississent et se rétractent,
par résorption de l'eau, et les calculs restent
ɣeuse sur laquelle est étroitement appliquée
rêtés dans les canaux excréteurs en amènent
; souvent ils produisent une obturation défi-
ésicule. — Les concrétions intra-hépatiques
ce une hépatite suppurée.

ıent inflammatoire obstrue le col, ces douleurs sont bientôt suivies de apparition d'une tumeur pyriforme formée par la vésicule distendue; avec es symptômes positifs, on constate un phénomène négatif de grande im- ıortance, c'est l'absence d'ictère. Ces espèces d'attaques aiguës sont ausées d'ordinaire par des exercices physiques violents, par des excès de able, et le plus souvent elles guérissent en quelques jours par le repos. Iais, dans certains cas, l'inflammation devient ulcérative et suppurative; l y a des vomissements, une fièvre intense, un état général sérieux, et la naladie aboutit soit à une péritonite par perforation, soit à un abcès dont e contenu, liquide et calculs, peut être évacué au dehors ou dans l'in- estin après adhérences préalables. — Lorsque la tumeur formée par la ésicule est accessible à la palpation dans une certaine étendue, on peut constater la présence des calculs qui donnent à la main la sensation de corps durs et mobiles, et produisent souvent, par leur collision, un bruit comparé par J.-L. Petit à celui qu'on obtient en frappant sur un sac contenant des noix.

Sous l'influence de la progression de la bile, les calculs de la vésicule sont fréquemment poussés dans le CANAL CYSTIQUE; s'ils sont très-petits, ils le parcourent sans encombre, arrivent dans le cholédoque et dans le duodénum, sans qu'aucun incident ait signalé leur migration; mais pour peu qu'ils soient volumineux, ils ne peuvent franchir le conduit cystique dont les dimensions sont fort étroites; ils s'y arrêtent, s'y enclavent et donnent lieu à un ensemble de symptômes connus sous le nom de **colique hépatique**. Ce paroxysme est essentiellement constitué par des douleurs; nées de l'irritation directe de la muqueuse cystique, ces douleurs, locales d'abord, peuvent s'irradier par la voie des anastomoses au sympathique abdominal, aux nerfs sensibles unis au phrénique, à toute la sphère du pneumo-gastrique, et déterminer des convulsions réflexes dont l'étendue varie selon le lieu où se fait la transmutation de l'excitation sensible en excitation motrice; c'est ainsi que, lorsque l'impression centripète est assez forte pour atteindre le bulbe, on voit éclater des convulsions générales épileptiformes, tandis que dans d'autres cas les phénomènes moteurs sont bornés à quelques contractions de la paroi abdominale, du diaphragme, du bras ou du tronc. L'accès débute ordinairement deux ou trois heures après le repas, lorsque l'arrivée du contenu gastrique dans le duodénum provoque l'évacuation de la vésicule biliaire; une douleur très-vive se fait sentir le long du bord inférieur du foie et à l'épigastre, et elle est bientôt accompagnée de nausées et de vomissements, qui rejettent d'abord des aliments à demi-digérés, puis des liquides verdâtres et bilieux. La douleur est atroce, brûlante ou térébrante, et alors même qu'elle ne produit pas les convulsions réflexes, le patient s'agite et demande aux positions les plus diverses un soulagement qu'il ne peut trouver. La paroi abdominale se contracte douloureusement,

ec ceux de la vésicule et de son conduit à
vé. Chez les individus débiles et impression-
eut amener le délire, la syncope et même la
fort rare. Lorsque le paroxysme dure depuis
nstater par la palpation la *tuméfaction de la*
st point constant; pour qu'il ait lieu, il faut
té le canal cystique, s'arrête encore dans le
cher le cours de la bile, ou bien il faut que
clavé dans le canal cholédoque, ce qui n'est
x cas, on observe un ictère rapide et *intense*
la perméabilité. Mais si le calcul qui a franchi
pour parcourir sans obstacle le cholédoque,
r vers l'intestin, il recule et retombe dans la
peut y avoir d'ictère. — Le plus souvent la
lques observations de Frerichs, qui ne doivent

appendice. Dans des cas tout à fait exceptionnels, le calcul parvenu dans le duodénum remonte dans l'estomac, et est éliminé par le vomissement (Portal, Bouisson).

Dans une autre série de faits, heureusement moins fréquents, le calcul N'ARRIVE PAS DANS LE DUODÉNUM, il reste enclavé; dans ce cas, diverses éventualités sont possibles; si la pierre occupe le canal cystique, les coliques finissent par s'apaiser, elles font place à une sensation fixe et circonscrite de pesanteur, et la vésicule arrive peu à peu à l'état connu sous le nom d'*hydropisie;* j'ai indiqué précédemment les suites diverses de cet état, je n'y reviens pas. — Si le calcul occupe le cholédoque, on constate comme tantôt la cessation graduelle des douleurs, mais l'ictère persiste, le foie se tuméfie, bref tous les phénomènes de la *stase biliaire définitive* sont observés. Après un certain temps, cette condition peut présenter une modification trompeuse : quoique l'obstacle demeure, le cours de la bile se rétablit en partie, les matières fécales sont colorées, l'ictère diminue, parce que le liquide sécrété finit, sous une pression croissante, par filtrer entre la paroi du canal et le calcul. — Quel que soit son siége, le calcul peut amener une *inflammation ulcérative* avec *péritonite* mortelle; ou bien la *gangrène du canal* qui donne lieu à un collapsus subit (Bretonneau); ou bien une *communication fistuleuse* avec l'extérieur, avec l'intestin, avec l'estomac, avec la vessie urinaire, enfin avec les vaisseaux portes. Les deux premières variétés de fistules guérissent souvent, les autres amènent invariablement la mort.

Les accidents divers que je viens de passer en revue assombrissent le PRONOSTIC de la cholélithiase, et leur rareté est la seule circonstance atténuante qui puisse être invoquée. D'un autre côté, alors même qu'elle ne détermine pas ces graves complications, la maladie est toujours sérieuse en raison de sa ténacité, et de la fréquence des récidives après l'expulsion du corps du délit. Cette part faite au mal, il convient de ne pas oublier la possibilité d'une guérison complète, laquelle est démontrée par des observations authentiques.

Le diagnostic de la COLIQUE NÉPHRÉTIQUE sera exposé plus loin; quant à la névralgie du foie, ou HÉPATALGIE NON CALCULEUSE, elle diffère de la colique calculeuse par l'intensité moindre des douleurs, par l'absence de tumeur cholécystique, l'absence de calculs dans les selles, et par son alternance avec d'autres manifestations névralgiques. Cette maladie extrêmement rare ne survient guère que chez les hystériques, ou chez les individus affectés de gastralgie.

TRAITEMENT.

Les opiacés à hautes doses et les bains chauds prolongés constituent la médication ordinaire dans les accès de colique; chez les individus robustes,

générale qui a amené dans plusieurs cas la
des canaux, et la cessation de l'attaque;
ieurs jours, et que la région du foie devient
e faut pas hésiter à faire une large appli-
le méthode que justifient déjà de nombreux
uite dans la pratique; elle consiste dans les
ıssées jusqu'à résolution. Dans plusieurs cas,
et le lendemain ou le surlendemain l'élimi-
stin a démontré la justesse du diagnostic

s surtout doivent être proscrits; ils aug-
ınt réellement l'effet qui leur a été attribué.
progression forcée du calcul par les contrac-
ınt fort dangereux, puisqu'ils exposent à la
ıche, une fois l'accès terminé, il convient

l'effet n'est point aussi certain qu'avec les eaux naturelles. — En tout cas, on prescrira un régime mixte composé de viandes et de végétaux herbacés, on restreindra autant que possible l'usage des ragoûts, des épices, des graisses, et l'on recommandera une vie active et l'exercice en plein air. Si l'on peut joindre à ces moyens hygiéniques une cure annuelle ou bisannuelle à l'une des stations thermales indiquées, on réussira souvent à empêcher la formation de nouveaux calculs, et l'on obtiendra une guérison complète.

IÈME CLASSE

: L'APPAREIL URINAIRE.

ITRE PREMIER.

TE CATARRHALE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La néphrite catarrhale est constituée par une fluxion plus ou moins intense, avec chute (desquamation) de l'épithélium, dans les canalicules droits principalement; c'est cette altération épithéliale qui rapproche le processus des lésions catarrhales, mais en somme la dénomination n'est pas plus juste ici que pour la pneumonie, puisque les tubuli des reins ne présentent pas de membrane muqueuse. L'expression **néphrite desquamative** peut à bon droit être préférée.

Cette maladie est très-fréquente, et elle serait sans doute jugée plus commune encore, si elle était recherchée dans tous les cas; mais comme ses symptômes sont fort légers, comme le principal, souvent l'unique phénomène, est une altération de l'urine qui n'est décelée que par un examen délibéré, elle reste méconnue dans bon nombre de circonstances.

La néphrite desquamative est rarement PRIMITIVE; elle se développe alors sous l'influence du *froid*, et elle présente un début franc qui est complétement étranger à la forme SECONDAIRE. Celle-ci, beaucoup plus commune, reconnaît pour causes : 1° l'*extension d'une inflammation de la muqueuse urinaire* (uretères, vessie, urèthre, blennorrhagie); le catarrhe se propage alors du bassinet aux papilles, et si la phlegmasie uréthro-vésicale est légère, la complication rénale peut lui survivre; la propagation n'est pas immédiate, de sorte que ce n'est pas au début de la cystite ou de l'uréthrite que la néphrite apparaît; — 2° l'*absorption et l'élimination de certaines substances irritantes*, telles que la cantharide (vésicatoires), le cubèbe et le copahu. L'expérimentation (Virchow) et l'anatomie pathologique (Reinhardt, Schroff) ont établi que les reins présentent alors la fluxion et la prolifération épithéliales caractéristiques de l'état catarrhal, et elles ont démontré aussi que

(*Beiträge zur Heilk.* Riga, 1859). — WEIKART, *Versuch über die Wirksamheit des Copaivabalsams* (*Arch. f. Heilkunde*, 1860. — HEYNSIUS, *Over Eiwitdiffusie* (*Med. Tijdsch.*, 1860). — LUDWIG, *Lehrb. der Physiologie des Menschen*. Leipzig und Heidelberg, 1861. — SCHMIDT WILLIBALD, *Filtration von Eiweiss*, etc. (*Poggendorf's Annalen*, 1861). — BOTKIN, *Zur Frage von dem endosmotischen Verhalten des Eiweisses* (*Virchow's Archiv*, 1861). — VIRCHOW, *Gesammelte Abhandlungen*. Berlin, 1862. — GRAHAM, *Anwendung der Diffusion der Flüssigkeiten zur Analyse* (*Liebig's Annalen*, 1862). — ROSENSTEIN, *Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten*. Berlin, 1863-1870. — STOKVIS. *Bijdragen tot de kenniss van het Albuminurie* (*Neederland Tijdsch.*, 1863). — FUNKE, *Lehrb. der Physiologie*. Leipzig, 1863. — BERNATZIK, *Die Cubeben chemisch und physiol. untersucht.* (*Prag. Viertelj.*, 1864). — CORNIL, *Mém. sur les*

s prononcées dans la muqueuse de la vessie et

s, la néphrite catarrhale secondaire est déter-
ILES qui ont pour caractères communs une
culation viscérale, et une altération profonde
les conditions de diffusibilité de l'albumine.
ective de ces deux éléments pathogéniques,
ur supprimer l'un au profit de l'autre, l'expé-
si l'albumine normale ne filtre pas à travers
tactes, l'albumine artificiellement modifiée
motique (Brücke, Funke, Stokvis). Les princi-
sont la *scarlatine*, le *typhus*, la *fièvre typhoïde*,
et dans quelques cas rares, la *variole*, la *rou-*
rlatine, c'est lors de la desquamation cutanée
apparaît d'ordinaire ; dans les typhus, c'est

a substance dite médullaire des *zones distinctes formées par l'alternance de stries pâles et de stries rouges* (Virchow, Rosenstein). Celles-ci répondent aux parties récemment hyperémiées, celles-là aux tubuli dilatés et remplis par les cellules épithéliales en prolifération. Les cellules sont rondes, comme boursouflées, et elles adhèrent peu soit entre elles, soit à la paroi des canalicules; cependant, une fois détachées de la membrane pariétale, elles peuvent rester unies et être éliminées en bloc sous forme d'un CYLINDRE ÉPITHÉLIAL qui reproduit la figure du tube dans lequel il était moulé. Les cellules sont souvent *granuleuses*, et dans les cas anciens elles peuvent, par insuffisance de leur nutrition propre, se remplir de granulations adipeuses et subir la *désintégration granulo-graisseuse*; après l'élimination de ce détritus, une formation de cellules nouvelles régénère le revêtement épithélial des tubuli. — Lorsque la fluxion initiale a été assez forte pour provoquer l'effraction de quelques vaisseaux, on trouve dans les canalicules des globules sanguins, plus tard de l'hématine décomposée, et les cellules sont chargées de *granulations pigmentaires*. — Les glomérules et les capsules de Malpighi sont intactes, mais ils sont gorgés de sang, et ils apparaissent à la coupe de l'organe sous forme de points rouges circonscrits, visibles à l'œil nu. — Quand on comprime les pyramides entre les doigts, on voit ordinairement sourdre par les papilles une masse transparente ou trouble, blanchâtre ou jaunâtre, composée de mucus et d'épithélium. Indépendamment de ces lésions fondamentales, on observe souvent une imbibition séreuse du tissu ; dans ce cas, il est plus mou que d'ordinaire, et la capsule peut être plus facilement enlevée.

L'évolution de ce processus est favorable : la *restitutio ad integrum* en est la terminaison ordinaire. Dans certains cas, pourtant, et notamment dans la scarlatine, on voit survenir après un temps variable les phénomènes graves de la néphrite parenchymateuse ; on dit généralement alors que la néphrite catarrhale s'est transformée en néphrite diffuse ; la chose est possible, mais il me paraît beaucoup plus logique d'admettre que dans ces cas-là la scarlatine a provoqué une néphrite parenchymateuse, au lieu de la néphrite desquamative simple qu'elle produit le plus souvent.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Dans toutes les formes secondaires, dans la plupart des formes primitives, les accidents sont bornés à l'altération de l'urine; dans le catarrhe *a frigore*, on observe parfois durant les cinq ou six premiers jours un ÉTAT AIGU très-accentué que caractérisent une *fièvre intense* et le *malaise général* qui accompagne tout mouvement fébrile; mais rien ne prouve que ce complexus

uxion rénale, il peut tout aussi bien, vu son
eté des accidents néphrétiques, être envisagé
issement. Ces symptômes généraux persistent
ne gardent leur intensité maximum que pen-
rs jours, et bientôt, dans ces cas comme dans
modification de la sécrétion urinaire, laquelle
hénomènes observés. Le catarrhe secondaire,
de l'importance du fait, est nécessairement
ninée tous les jours dans le cours des mala-
à craindre.

ité peut être normale, mais en général, sur-
lle est diminuée ; ce phénomène ne doit pas
par elle-même l'augmentation de la pression
n, il résulte de l'encombrement momentané
se détache, et par le mucus qui les obstrue ;

catarrhe secondaire, et quand la mort a lieu elle est le fait de la maladie première et non point celui de la détermination rénale ; celle-ci, dans l'espèce, n'a d'autre effet que de concourir à l'affaiblissement du malade par la spoliation albumineuse. — La DURÉE varie de dix à quinze jours ; si après ce délai l'urine renferme encore de l'albumine en même quantité qu'au début, si les débris morphologiques persistent, si l'épithélium est manifestement granulo-graisseux, il est fort probable qu'une erreur de diagnostic a été commise et qu'on a pris pour une néphrite catarrhale une néphrite fibrineuse ou parenchymateuse.

DIAGNOSTIC.

La STASE rénale a un phénomène commun avec la fluxion catarrhale, c'est l'albuminurie ; mais elle est distinguée par ses conditions étiologiques toutes spéciales, par l'absence constante de phénomènes aigus, par la diminution et la concentration excessive de l'urine, par la plus grande quantité d'albumine, par la présence presque constante du sang appréciable sinon à simple vue, du moins au microscope, par sa durée plus longue qui est entièrement subordonnée à celle de la maladie génératrice ; enfin, quand elle est ancienne la stase peut conduire, par insuffisance de l'uropoïèse, à l'hydropisie et à l'intoxication urémique, accidents complétement étrangers à la néphrite catarrhale.

La NÉPHRITE DIFFUSE OU PARENCHYMATEUSE est caractérisée dans sa *forme aiguë* par la gravité de l'état général, par les douleurs lombaires, par la présence du sang en quantité notable dans l'urine, par l'apparition précoce d'une hydropisie plus ou moins généralisée ; dans sa *forme chronique*, elle sera distinguée, en l'absence d'hydropisie, d'après l'abondance des pertes en albumine, l'abaissement de la densité de l'urine, et surtout d'après les éléments microscopiques contenus dans le sédiment du liquide (*voy.* le chap. suiv.). L'absence des causes ordinaires de la néphrite catarrhale a aussi son importance, mais ce caractère est sans valeur, s'il s'agit de la scarlatine, qui provoque tantôt un simple catarrhe, tantôt une néphrite diffuse.

La néphrite catarrhale, produite par une MALADIE URÉTHRO-VÉSICALE, présente quelques caractères particuliers, si au moment de son développement l'inflammation des voies inférieures n'est pas éteinte. La quantité de l'urine est normale ou accrue, la densité est plutôt abaissée, la couleur est pâle, l'albumine abondante ; la réaction est fort peu acide, elle est même alcaline si l'altération de la muqueuse vésicale décompose l'urée dans la vessie ; dans ce cas, les sédiments contiennent, outre les éléments ordinaires, des globules de pus, de l'épithélium vésical ou uréthral, et le liquide renferme beaucoup de phosphates.

— Les deux réactifs ordinaires sont l'acide
our effet de faire passer l'albumine de l'état
roduisent en conséquence dans la liqueur un
ice et la compacité varient selon la richesse
l y a entre ces deux réactifs une différence
peut être employé d'emblée, sans opération
oit être appliquée qu'après constatation de
r le papier bleu de tournesol. Si l'urine est
ant de la chauffer ajouter une goutte ou une
que, mais il ne faut pas dépasser la quantité
que le liquide rougisse très-légèrement le
ars que l'acidification trop forte de l'urine
lbumine par la chaleur. Moyennant ces pré-
pète, avec une urine naturellement acide ou
xploration par la chaleur n'expose à aucune

TRAITEMENT.

Le CATARRHE PRIMITIF, qui débute par des phénomènes aigus, doit être combattu par des *émissions sanguines* proportionnées à la constitution et à la force du malade; on aura recours, suivant les cas, à des applications de ventouses scarifiées sur la région lombaire ou à la saignée générale. Le repos au lit, une diète légère, des laxatifs doux complètent la médication de la phase d'acuité, dont la durée ne dépasse pas ordinairement trois à cinq jours. Cela fait, l'indication est de provoquer la diurèse, afin de hâter l'élimination de l'épithélium et du mucus qui obstruent les tubuli; comme il s'agit simplement de faire passer la plus grande quantité possible de liquide dans les reins, les meilleurs diurétiques sont ici ceux qui, sans modifier sensiblement la composition organique de l'urine, augmentent la transsudation aqueuse; l'eau pure, ingérée en grande quantité, remplit le but, qu'on atteint également au moyen de l'eau de Seltz, ou de l'eau de Contrexéville. J'ai employé avec beaucoup d'avantage le *régime lacté* pur, qui me paraît aussi utile dans ces conditions qu'il l'est peu dans la néphrite brightique. On aura soin en même temps d'entretenir la liberté du ventre, et d'activer les fonctions de la peau par les frictions sèches ou par l'hydrothérapie, si la maladie, traînant en longueur, menace de s'éterniser. La guérison ne doit être tenue pour complète que lorsque l'urine ne renferme plus de sédiments morphologiques, et plus d'albumine, même après un repas de composition ordinaire. — Il va sans dire que les vésicatoires sont absolument interdits.

Le catarrhe produit par l'élimination de substances irritantes ne réclame pas ordinairement d'émission sanguine; il suffit de la médication diurétique qui dilue la substance nocive, et amoindrit les effets de l'irritation.

Le CATARRHE SECONDAIRE est réduit le plus souvent à une albuminurie transitoire qui disparaît avec la maladie principale; il ne fournit alors aucune indication particulière; mais dans la *scarlatine* le catarrhe rénal présente assez souvent une certaine acuité, et le traitement doit être le même que dans la néphrite catarrhale primitive *a frigore*. Il faut agir avec d'autant plus de sollicitude, que, dans cette condition spéciale, le début aigu doit toujours inspirer des craintes relativement à la possibilité d'une néphrite diffuse, maladie bien autrement sérieuse que la desquamation catarrhale.

IAPITRE II.

T. — NÉPHRITE DIFFUSE IENCHYMATEUSE.

ouvert et décrit par Bright est constitué par une hydropisie à marche spéciale et une cet ensemble pathologique a été dénommé i les deux premiers termes, les deux ELEMENTS toujours les mêmes, il n'en est pas de même ATOMIQUE ; les progrès de l'histologie patholo- ération des reins n'est pas toujours la même,

sente, elle révèle ou une guérison prochaine, ou des altérations irréparables. L'importance de cette phase incertaine est d'autant plus réelle, qu'elle est la première qui se manifeste à l'observation, dans le très-grand nombre de cas où la néphrite manque du stade aigu.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La néphrite diffuse ou parenchymateuse (1), *forme commune du mal de Bright*, a une étiologie assez restreinte. Toute réserve faite de la prédisposition, les causes ordinaires sont le REFROIDISSEMENT, les EXCÈS ALCOOLIQUES et les EXANTHÈMES FÉBRILES, en tête desquels se place la *scarlatine*. Je rappelle que les déterminations rénales de cette pyrexie sont loin d'être toujours liées à une néphrite diffuse, et qu'elles consistent le plus souvent en une simple desquamation catarrhale ; sur vingt-six scarlatineux albuminuriques, Abeille n'a observé le mal de Bright que huit fois, c'est un rapport de 30 pour 100 entre la néphrite parenchymateuse et la néphrite desquamative. La *variole*

(1) BRIGHT, *Report of med. cases*. London, 1827-1831. — *London med. Gaz.*, 1833. — *Guy's Hosp. Reports*, 1836. — *Eodem loco*, 1839. — *Eodem loco*, 1840. — CHRISTISON, *On granular degeneration of the kidnies*. Edinburgh and London, 1830. — OSBORNE, *On dropsies connected with suppressed perspiration and coagulable urine*. London, 1835. — JOHNSON, *The med. chir. Review*, 1836. — MARTIN-SOLON, *De l'albuminurie*. Paris, 1838. — RAYER, *Traité des maladies des reins*. Paris, 1840. — MALMSTEN, *Ueber die Bright'sche Nierenkrankheit* (*aus dem Schwedischen* von G. von den Busch). Bremen, 1842. — ROBINSON, *An Inquiry into the nature and pathology of granular disease of the Kidney*. London, 1842. — JOHNSON, *Med. Times and Gaz.*, 1844. — *Med. chir. Transact.*, 1850. — *Med. Times and Gaz.*, 1858. — HEATON, *London med. Gaz.*, 1844. — FOURCAULT, *Causes générales des maladies chroniques*. Paris, 1844. — FINGER, *Prager Vierteljr.*, 1847. — MAZONN, *Zur Pathologie der Bright'schen Krankheit*. Kiew, 1851.

FRERICHS, *Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung*. Braunschweig, 1851.

WILKS, *Guy's Hosp. Reports*, 1852. — WUNDT, *Erdmann's Journal*, 1853. — MORITZ, *Preuss. Vereinszeit.*, 1855. — BECQUEREL et VERNOIS, *Monit. des hôpit.*, 1856. — ROSENSTEIN, *Virchow's Archiv*, 1857-1859. — BECKMANN, *Virchow's Archiv*, 1857-1861. — DR BEAUVAIS, *Acad. Sc.*, 1858. — BASHAM, *On dropsy connected with disease of the Kidney*. London, 1858. — DICKINSON, *British med. Journ.*, 1859. — *Proceed. of the Roy. Med. Chir. Soc.*, 1860. — JACCOUD, *Des conditions pathogéniques de l'albuminurie*, thèse de Paris, 1860. — LORAIN, *De l'albuminurie*, thèse de concours. Paris, 1860. — GOODFELLOW, *Lectures on the diseases of the Kidney*. London, 1861. — HAMBURGER, *Prager Vierteljr.*, 1861. — AXEL KEY, *Ueber die Nieren und die Veränderungen derselben nach Wechselfieber* (*Hygiea*, XXII, 1861). — ZARTMANN, *De nephritide parenchymatosa ex urinæ retentione orta*. Berolini, 1862. — ABEILLE, *Traité des*

hémorrhagique, peut donner lieu à une
et il n'est observé que dans certaines épidé-
le déterminent parfois une albuminurie ten-
ouve que ces maladies puissent devenir l'ori-

s doivent prendre place le RHUMATISME et la
es observateurs anglais en général ont signalé
les FIÈVRES INTERMITTENTES invétérées, et la
ébriles actuels. — Quelques observations de
dans son excellent ouvrage sur les maladies
ice du TRAUMATISME accidentel ou opératoire,
, sur le développement de la maladie.
s (Munk, Leyden, Mannkopff) ont montré la
se après l'empoisonnement par l'ACIDE SULFU-
compte, bien que les observations de Smoler.

ce poison. Quant au PLOMB, qui a été également incriminé, je maintiens les réserves que j'ai exprimées il y a plus de six ans dans mon travail sur l'albuminurie ; j'ai observé, depuis, un grand nombre de cas de saturnisme, mais je n'en ai pas vu un seul qui fût de nature à modifier mon opinion ; l'albuminurie simple et la néphrite parenchymateuse sont *extrêmement* rares chez les saturnins, et cette rareté même assigne logiquement à ces phénomènes, lorsqu'ils existent, le caractère d'une complication fortuite.

Cette étiologie, remarquable par sa netteté, présente une autre particularité ; la puissance de ces causes varie selon les pays, non-seulement parce que ces conditions étiologiques ne sont pas également communes dans toutes les contrées, mais aussi parce qu'en raison de circonstances inconnues encore, une même cause qui est efficace dans une région reste stérile dans une autre. En Angleterre, la goutte est la cause ordinaire de la néphrite parenchymateuse ; rien de plus rare en Allemagne, en Écosse et en France ; l'alcoolisme n'est nulle part plus général qu'en Suède et en Norvége, ce n'est pourtant pas dans ces pays-là qu'il produit le plus fréquemment le mal de Bright, c'est en Écosse, où les trois quarts des néphrites, au rapport de Christison, se développent sous cette influence. Rien de plus rare en France que la néphrite parenchymateuse d'origine palustre ; d'après Frerichs, elle est également exceptionnelle à Breslau et sur les côtes de la mer du Nord ; mais Rosenstein nous apprend qu'elle est fréquente à Dantzig et sur les rives de la Baltique. Enfin, une même cause dans la même localité n'a pas à toutes les époques la même puissance ; l'influence variable des épidémies, si évidente pour la néphrite scarlatineuse et variolique, a également été constatée pour la néphrite paludéenne (Heidenhain).

Le mode d'action de ces causes diverses est susceptible de deux interprétations. On peut admettre que l'influence nocive se fait sentir d'abord sur les éléments sécréteurs des reins, et que l'altération de ces derniers donne passage à l'albumine du sérum, produisant ainsi une albuminurie persistante ; mais on peut soutenir également que l'influence nocive a d'abord pour effet l'altération moléculaire des principes albumineux du sang, que cette albumine modifiée acquiert la propriété endosmotique qui lui fait défaut à l'état normal, qu'elle est en conséquence éliminée par l'urine, et que la persistance de ce vice de sécrétion produit la lésion de l'appareil sécréteur. Je ne pense pas qu'il y ait lieu de formuler à ce sujet une réponse exclusive, je crois que le *mode pathogénique intime* varie selon les cas ; mais la discussion complète de cette question, qu'il me suffit d'avoir posée, m'entraînerait beaucoup trop loin (1).

(1) *Voyez*, sur cette question : BRIGHT, *loc. cit.* — VALENTIN, *Repertorium*, 1838. — GRAVES, *Clinique méd.* — MALMSTEN, *Ueber die Bright'sche Nierenkrankheit*. Bremen,

MIE PATHOLOGIQUE.

ıs de détail, les travaux ultérieurs n'ont point
'ale de Frerichs, et la division du processus
proposée par lui, est justement devenue et

constituée par une fluxion active des deux
poids, de volume, et dont la consistance est
te principalement sur la substance corticale
a sécrétion. La congestion est générale, mais
actère distinctif de l'altération, car c'est sur

les ÉLÉMENTS GLANDULAIRES que la fluxion est le plus marquée; ce sont les glomérules de Malpighi, les anses vasculaires qui y sont contenues, les capsules enveloppantes qui présentent l'injection la plus considérable; ces petits corps apparaissent à l'œil nu comme de petites saillies rougeâtres et sphériques que l'on peut enlever avec la pointe du scalpel, aussi la coupe de la corticale a-t-elle un aspect granuleux étranger à l'état normal. Parfois des capillaires sont rompus, des hémorrhagies ont lieu, et lorsque l'extravasation du sang se fait dans l'intérieur d'une capsule de Malpighi, le glomérule est détruit et transformé en un petit corps noirâtre. Les capillaires intertubulaires participent à la fluxion, et dans les canaux droits et recourbés (canaux de Henle) de la substance médullaire, on trouve des débris pâles et lisses, ou des éléments cylindroïdes jaunâtres plus consistants. Lorsque du sang a été versé dans les tubuli, ils restent obstrués

globules sanguins. C'est cette doctrine de l'altération moléculaire que professe Semmola, et il l'a vraiment faite sienne en l'appuyant sur des expériences *nouvelles*, plus probantes encore, ce me semble, que toutes les autres. Voici deux de ces expériences fondamentales :

Un homme robuste est atteint de mal de Bright aigu *a frigore;* Semmola lui retire 3 onces de sang, recueille le sérum de ce sang, et en injecte 12 grammes dans la jugulaire d'un chien auquel il a préalablement pratiqué une saignée de 12 grammes. L'urine du chien devient albumineuse pendant deux heures ; conséquemment l'albumine contenue dans le sérum du malade était dans un état moléculaire qui la rendait impropre à l'assimilation. Trente-cinq jours plus tard, le malade est complétement guéri ; Semmola lui fait une toute petite saignée, et, avec les mêmes précautions que par le passé, injecte 12 grammes de ce sérum dans la jugulaire d'un chien ; pas trace d'albuminurie chez l'animal. Donc, conclut avec raison le savant expérimentateur, l'albumine du premier sérum était, par le fait de la maladie, altérée et inassimilable ; l'albumine du second sérum était devenue, par le fait de la guérison, complétement assimilable.

Des chiens sont badigeonnés entièrement avec un enduit imperméable, et deviennent albuminuriques ; le sérum de ces animaux est injecté dans la jugulaire d'autres chiens, ils ne peuvent l'assimiler et deviennent temporairement albuminuriques. Or, le sérum des chiens bien portants injecté à d'autres chiens ne produit jamais l'albuminurie.

Ces expériences font honneur, par l'ingéniosité de la conception, au celèbre professeur de Naples ; pour moi, elles me paraissent irréprochables, et je ne pense pas qu'aucune preuve aussi péremptoire ait été donnée pour démontrer : 1° la réalité des modifications moléculaires de l'albumine du sang ; 2° l'influence de ces modifications sur la filtrabilité de la substance à travers les membranes rénales, et sur son passage dans l'urine.

Ces expériences n'ont pas encore été publiées, j'en dois la connaissance à la bienveillante amitié de l'auteur.

temps par de véritables coagula fibrineux
L'épithélium des tubes droits est intact, celui
: aussi, mais souvent les cellules sont déjà
at de *tuméfaction trouble* par suite de l'aug-
(*exsudat parenchymateux*). — Cette période
orsque la maladie est chronique d'emblée:
ue que répond le tableau symptomatique du

sa prédominance dans les glomérules, les
ondance de la desquamation épithéliale dis-
e de la néphrite diffuse, de la néphrite pure-

érite ce nom en ce sens qu'elle est caracté-
on d'éléments nouveaux, mais cette désigna-
r l'idée d'un exsudat déposé à l'intérieur des

miné. Le contenu des cellules épithéliales subit la TRANSFORMATION GRAISSEUSE, les cellules elles-mêmes dégénèrent en détritus graisseux, la membrane fondamentale des canalicules s'affaisse, le parenchyme s'atrophie. Le début de cette nouvelle phase est marqué par la présence dans l'urine de *cylindres* granulo-graisseux, graisseux purs, ou hyalins à bords droits et réguliers. Le rein diminue alors de volume, à moins que les productions conjonctives interstitielles ne compensent pour un temps le collapsus du parenchyme; et si l'atrophie n'intéresse pas à la fois et au même degré la totalité de l'organe, la surface est inégale et bosselée; l'affaissement des parties malades fait saillir sous forme d'EXUBÉRANCES LIMITÉES les portions encore saines; ces saillies, volumineuses relativement aux petites granulations dont il va être question, sont souvent formées par des *canalicules anormalement dilatés*. Lorsque l'atrophie est générale, le volume des reins tombe au minimum, et la surface devient granuleuse dans son ensemble, elle paraît, selon une comparaison classique, parsemée de grains de semoule; ces GRANULATIONS, fort petites et régulièrement distribuées, ont une tout autre origine que les précédentes, elles sont formées par les *glomérules de Malpighi*, atrophiés eux-mêmes et entourés de couches conjonctives concentriques. Dans les parties atrophiées, les *vaisseaux* sont rétrécis, oblitérés, souvent atteints de dégénération graisseuse ou amyloïde; cependant les glomérules sont perméables à l'injection artificielle (Rosenstein). Dans les cas où les *lésions interstitielles* marchent de pair avec celles de l'épithélium, l'hyperplasie et la rétraction des éléments conjonctifs intertubulaires ont une grande part dans l'atrophie du parenchyme et l'oblitération des vaisseaux; mais ce ne sont là que des lésions contingentes et accessoires, elles ne sont pas nécessaires, elles ne sont pas caractéristiques, et si elles manquent, l'atrophie rénale ne s'en produit pas moins, parce qu'elle est l'effet direct et immédiat du processus parenchymateux et des désordres circulatoires qui l'accompagnent. — Dans cette période comme dans les précédentes, les lésions dominent dans la substance corticale, mais la médullaire n'est pas saine, les canalicules sont dilatés, et ils présentent souvent des ectasies partielles.

Ainsi altéré, le rein offre à l'ŒIL NU les caractères suivants : la capsule opaque et épaissie est très-adhérente, et elle entraîne souvent, au moment de l'ablation, des fragments du tissu rénal; la couleur de la surface est d'un jaune blanchâtre, pâle; le tissu durci et ratatiné a une consistance forte qui rappelle celle du cuir; à la coupe, on trouve ou une teinte pâle uniforme, ou bien çà et là des portions plus rouges répondant aux points où la circulation a conservé une certaine activité; la substance corticale, siége de l'atrophie, enveloppe en coque mince la substance centrale, et cette bandelette est parfois si peu épaisse, que la portion sécrétante de l'organe est vraiment annihilée.

Indépendamment de ces lésions fondamentales, on trouve assez fréquemment des FORMATIONS KYSTIQUES, qui occupent le plus souvent la substance médullaire. La genèse de ce kyste a donné lieu à de nombreuses discussions : il est certain que la plupart d'entre eux se développent dans des *cavités préformées*, soit dans les ectasies ampullaires de canalicules obstrués au delà du point dilaté, soit dans les capsules de Malpighi. Le liquide contenu dans ces kystes ne renferme pas les éléments normaux de l'urine ; en revanche, il contient toujours de la leucine, souvent de la tyrosine (Beckmann), et Rosenstein y a trouvé une fois de la paralbumine. Lorsque l'atrophie rénale a été provoquée par un obstacle mécanique à l'excrétion de l'urine, elle peut coïncider avec des ABCÈS qui siégent dans l'épaisseur de l'organe ou dans le bassinet. — Dans deux cas, Mettenheimer a observé dans les CAPSULES SURRÉNALES une altération caractérisée par l'infiltration albuminoïde et l'oblitération vasculaire de la substance médullaire, avec intégrité de la corticale.

Les effets de la néphrite diffuse retentissent sur l'ensemble de l'organisme, et il est extrêmement rare que les reins soient seuls altérés. Certaines complications sont tellement fréquentes qu'elles peuvent à bon droit figurer dans l'histoire anatomique de la maladie ; elles sont de trois ordres : phlegmasie des membranes séreuses ; — inflammations catarrhales et ulcérative des muqueuses ; — lésions viscérales. Les PHLEGMASIES SÉREUSES sont, par ordre de fréquence décroissante, la *pleurésie*, la *péritonite*, la *péricardite* et l'*endocardite* que j'ai observée déjà deux fois. — Les ALTÉRATIONS DES MUQUEUSES sont le catarrhe *laryngo-bronchique*, le catarrhe *gastrique*, le catarrhe et les *ulcérations de l'intestin*. — Les LÉSIONS VISCÉRALES sont la *rétinite*, la *pneumonie*, l'*hypertrophie* et les *lésions valvulaires du cœur*, et diverses *altérations du foie* et de la *rate*, notamment la sclérose, la dégénérescence amyloïde et graisseuse.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Modes de début. — Une relation à peu près constante existe entre le mode de début de la néphrite diffuse et les causes qui lui donnent naissance ; l'invasion franchement aiguë ne se voit guère qu'après les refroidissements, les fièvres éruptives et le traumatisme ; dans toute autre circonstance, la marche est subaiguë, ou chronique d'emblée.

Le DÉBUT AIGU est caractérisé par des frissons, de la fièvre, des douleurs lombaires, des vomissements, et, après quelques jours, par une anasarque générale qui, dans les cas heureux, disparaît dans le cours ou à la fin du troisième septenaire. Ce mode d'invasion, que l'examen de l'urine

de distinguer de celui d'une variole, est le seul qui fasse connaître exactement au médecin l'époque du début de la maladie; ici elle s'impose, elle se révèle elle-même aussi clairement qu'une pneumonie ou une péritonite aiguë, mais dans tout autre cas l'affection est latente pendant une période plus ou moins longue, elle ne se démasque pas elle-même, il faut la chercher; il est donc fort important de connaître et les diverses allures qu'elle présente dans ses commencements, et la valeur de certains phénomènes qui peuvent être l'*occasion* de la découverte du mal, parce qu'ils annoncent l'opportunité d'un examen de l'urine.

Début lent. — Dans beaucoup de cas, le premier phénomène appréciable est l'*hydropisie*; il est clair que dans ces circonstances le véritable début est ignoré, puisque dans les formes lentes surtout, l'albuminurie précède d'un temps assez long l'infiltration séreuse sous-cutanée.— Dans un autre groupe de faits ce sont des *douleurs lombaires* permanentes ou paroxystiques qui éveillent l'attention; ces douleurs, souvent prises pour un simple lombago, peuvent être complétement apyrétiques, elles sont exaspérées par la marche, par la station debout, par les mouvements de rotation du tronc sur le bassin, par la pression sur les régions rénales, et elles devancent souvent de plusieurs mois l'hydropisie ou tout autre phénomène indicateur. En revanche, il ne faut pas oublier que ce symptôme peut manquer totalement, de sorte que l'absence de douleurs n'autorise point à rejeter la possibilité d'une néphrite diffuse. — Un *catarrhe laryngo-bronchique* qui surprend par sa persistance est parfois le premier symptôme cliniquement appréciable. — Ailleurs, ce sont les *désordres de la vue* qui provoquent la sollicitude du malade; on examine l'urine, on la trouve chargée d'albumine, et l'ophthalmoscope montre les lésions de la rétinite albuminurique. — Dans d'autres circonstances, une *diarrhée* rebelle, des *vomissements*, une *céphalalgie* opiniâtre, un *amaigrissement* rapide, des *épistaxis* sont les premiers phénomènes signalés au médecin. — Plus rarement, le commencement de la maladie n'est révélé que par une *insomnie*, causée par la nécessité d'uriner plusieurs fois dans la nuit; la quantité d'urine n'a pas sensiblement augmenté, la miction est peu abondante, mais fréquente. — Enfin, le début *apparent* est tout à fait insolite; ce sont les accidents graves de l'*œdème de la glotte* ou de l'*œdème pulmonaire*, qui ouvrent la série des manifestations morbides.

Dans toutes ces conditions, qui n'épuisent peut-être pas la liste des éventualités cliniques, l'*examen de l'urine est une impérieuse obligation.*

Une fois constituée, la maladie est caractérisée par un groupe de **symptômes fondamentaux**, savoir les modifications de l'urine, l'altération du sang, l'hydropisie et la rétinite.

Urine. — L'état de l'urine n'est pas le même dans les divers stades, et il y a lieu d'en distinguer au moins trois types : l'un caractérise le stade fran-

partient aux phases initiales du stade chro-
e de transition qui sépare l'état aigu de l'état
observé dans les périodes avancées du stade

nte à un très-haut degré les caractères phy-
quantité quotidienne peut descendre à 900,
au-dessous; la *réaction* est acide, et la *densité*,
025 et 1047. La *coloration* est d'un rouge plus ou
résence du *sang*; ce n'est pas de l'hématine
qui colore ainsi l'urine, c'est du sang en
i se réunissent souvent en couche épaisse
ssé reposer le liquide. L'urine contient une
la proportion en est quelquefois tellement
prend en masse; le coagulum est rouge brun
proportion notable. Le microscope décèle de

éléments morphologiques sont des *cellules épithéliales*, des *cylindres fibrineux* (s'il y a eu un début aigu avec *hématurie*), des *cylindres colloïdes ou albumineux* chargés d'épithélium. Les cylindres fibrineux ou sanglants n'indiquent pas une hémorrhagie actuelle, ils sont le vestige et le résidu de la fluxion hémorrhagique initiale ; à ce moment-là, la fibrine du sang s'est coagulée dans les tubuli, emprisonnant dans sa masse des globules sanguins ; un certain nombre de tubes sont alors demeurés obstrués ; un peu plus tard, lorsque la sécrétion urinaire devient plus abondante, le liquide emporte les produits coagulés qui encombrent les canalicules, et l'urine contient ainsi de vrais cylindres fibrineux pendant un temps variable, bien qu'il n'y ait plus d'hémorrhagie rénale. Le coagulum albumineux a une coloration blanche.

L'urine du TYPE CHRONIQUE confirmé est *pâle*, décolorée ; la mousse produite au moment de l'émission est souvent persistante ; la *réaction* est faiblement acide. La *quantité* est variable ; ordinairement elle dépasse le chiffre normal, mais dans les périodes ultimes la sécrétion peut s'abaisser considérablement, et si ce phénomène persiste, il annonce presque à coup sûr l'urémie. La *densité* toujours abaissée peut tomber jusqu'à 1004 ; dans ce cas, la production de l'urine perd toute signification comme sécrétion dépurative, ce n'est guère plus que de l'eau qui est enlevée à l'organisme ; la pesanteur spécifique est en raison inverse de la quantité. Tous les éléments de l'urine sont au-dessous de la proportion normale ; l'*urée*, notamment, est en moyenne au-dessous de 15 grammes par jour, et elle peut descendre jusqu'à 6 et 5 grammes. L'*albumine* oscille entre 10 et 25 grammes par jour ; elle peut disparaître pendant quelques jours et se montrer de nouveau un peu plus tard ; l'absence d'albumine est même ordinaire dans la dernière période, lorsque l'atrophie rénale est effectuée des deux côtés. — Les principaux éléments microscopiques sont de l'*épithélium* granuleux ou graisseux, des *cylindres* granulo-graisseux qui ne sont autre chose que les colloïdes du type précédent en voie de transformation rétrograde, enfin des *cylindres hyalins ou séreux* à peine transparents, dépourvus d'épithélium, à bords droits et réguliers. Ces cylindres sont le signe certain de la néphrite parenchymateuse chronique, ils révèlent donc à la fois le diagnostic et le pronostic.

SANG. — Le sang présente, dans le stade aigu, l'accroissement de fibrine ou *hyperinose* propre à toutes phlegmasies (Christison, Frerichs). Les altérations dans le stade chronique sont le résultat direct du trouble de l'uropoïèse. — De 1030, chiffre normal, la DENSITÉ du sérum tombe à 1025 ou 1020. — La quantité de l'ALBUMINE diminue proportionnellement à l'abondance des pertes qui se font par l'urine : le chiffre, qui est de 70 à 80 pour 1000 à l'état physiologique, peut s'abaisser à 50, 40 et même 30. Dans quelques cas l'albumine du sérum subit une *modification moléculaire*, par

ous forme de petits globules solides suspendus
sont insolubles dans l'éther et l'alcool, et
acide acétique. La sérosité présente alors un
Christison, Rayer et beaucoup d'autres obser-
ce de matières grasses ; mais Simon, Scherer,
ontré que cette opalescence du sérum tient
ies en suspension, et les observations de
nterprétation. — La proportion des GLOBULES
premiers temps de la maladie, mais bientôt
des GLOBULES BLANCS augmente parallèlement.
chottin ont démontré que les MATIÈRES EXCRÉ-
nt toujours notablement accrues lorsque la
analyses comparatives de Picard, qui fixent à
portion de l'urée dans le sang normal, ont
s'élever à 70 et 84 millièmes, c'est-à-dire à

réunissant les 292 cas analysés par Frerichs, et les 114 de Rosenstein, nous avons un total de 406 cas mortels sur lesquels nous trouvons : hydrothorax et pleurésie, 82 cas; — hydropéricarde, 21; — hydrocéphalie, 73; — œdème pulmonaire, 115; — œdème de la glotte, 4. — Un autre caractère de l'anasarque rénale est sa mobilité; elle peut bien persister sans changement jusqu'à la fin, mais c'est le cas le plus rare; ordinairement elle varie d'intensité d'un jour à l'autre, se déplace, disparaît même, sans que l'on puisse établir aucune relation entre les modifications de l'hydropisie et celles de l'urine.

Les épanchements séreux de la néphrite diffuse sont très-riches en matières excrémentitielles et en urée; ces matériaux s'accumulent dans le liquide hydropique à mesure que l'insuffisance de l'élimination rénale se prononce, et l'hydropisie devient ainsi une voie d'échappement supplémentaire pour les produits usés, qui ne sont plus emportés par l'urine; mais cette dérivation salutaire qui prévient, dans une certaine mesure, le séjour et l'accumulation dans le sang de ces matériaux nuisibles, n'a qu'une efficacité momentanée; si les choses restent en cet état, l'intoxication survient quand même.

La pathogénie de cette hydropisie n'est pas élucidée. On a cru pouvoir l'attribuer à l'hypo-albuminose du sang, mais cette interprétation tombe devant l'anasarque précoce du stade aigu, anasarque qui est contemporaine de l'albuminurie, et qui partant ne peut en être l'effet. C'est pour ces cas-là que Frerichs a invoqué la dilatation paralytique des capillaires cutanés sous l'influence du froid; mais si cette manière de voir est acceptable pour la néphrite diffuse *a frigore*, elle ne l'est plus pour l'hydropisie observée chez des scarlatineux qui sont entourés de tous les soins désirables, et qui n'ont pas subi l'action du froid. Pour la forme aiguë, la difficulté subsiste donc entière (1); pour la forme chronique, nous ne sommes guère plus avancés. Que l'altération du sang soit la cause la plus puissante de l'hydropisie, cela est certain; que l'on invoque en outre l'influence des causes occasionnelles et adjuvantes, cela n'est pas moins légitime, puisque l'hydropisie brightique, comme toutes les hydropisies cachectiques, doit être rapportée à une cause fondamentale d'ordre chimique, et à une cause auxiliaire d'ordre mécanique; mais si de ce point de vue général nous descendons aux cas particuliers, nous sommes bientôt arrêtés, ne fût-ce que par la localisation singulière de l'infiltration au visage, et par les variations qu'elle présente dans sa marche.

Rétinite (2). — Très-rare dans le stade aigu, la rétinite est si com-

(1) *Voyez*, pour plus de détails, le chapitre Hydropisie, t. I, p. 52 et suiv.

(2) Wells, *Transact. of a Society for improvement*, III. — Landouzy, *Arch. gén. méd.*, 1849. — Türck, *Zeits. der Wiener Aerzte*, 1850. — Heimann und Zenker,

que qu'elle peut vraiment être dite un
ication. Les troubles de la vue se dévelop-
oient les objets comme à travers un nuage,
le champ visuel, parce que la rétine a des
portée de la vision se raccourcit, les objets
ne très-petite distance; puis l'amblyopie se
les cas graves le patient ne conserve plus
guer le jour de la nuit. Les progrès de cette
ns on observe parfois une aggravation subite,
es phénomènes récents peuvent s'amender,
'en faut, la puissance qu'elle présentait avant
odes sont liés à des hémorrhagies rétiniennes
esque totale.— A l'ophthalmoscope on trouve
tre saine, des taches blanchâtres laiteuses, à
; ces taches, d'abord séparées, peuvent con-

cas, il y a des *vomissements* dont la fréquence augmente à mesure que la maladie progresse; les matières vomies sont composées de débris d'aliments et de liquides muqueux dont la réaction est acide ou neutre. Les désordres intestinaux consistent en une *diarrhée* qui, passagère d'abord, devient ensuite habituelle; c'est une diarrhée catarrhale sans grandes douleurs de ventre; plus tard surviennent des coliques violentes, et les selles prennent le caractère dysentérique. Dans d'autres cas, on observe soit primitivement, soit à la suite des symptômes précédents, une *diarrhée séreuse* profuse qui affaiblit grandement le malade; d'après Treitz, le liquide intestinal est alors faiblement acide, neutre ou alcalin, et il renferme du carbonate d'ammoniaque provenant de la décomposition de l'urée; il peut aussi, contrairement à l'état physiologique, contenir de l'albumine (Jaccoud). Cette diarrhée séreuse ne doit être combattue que si elle est extrêmement abondante; souvent en effet l'hydropisie diminue sous l'influence de ces évacuations; et d'un autre côté, les sécrétions intestinales emportant une certaine quantité de matières excrémentitielles suppléent ainsi à l'insuffisance de l'élimination rénale, et les accidents d'intoxication sont conjurés ou retardés. — Les désordres gastro-intestinaux, rares dans le stade aigu, appartiennent essentiellement à la phase intermédiaire, et surtout à la phase chronique confirmée; en raison de leur genèse, ces lésions et ces symptômes ont reçu de Treitz le nom d'urémiques : par suite de l'insuffisance rénale, le liquide sécrété ou transsudé à la surface de l'intestin est chargé d'urée ou d'ammoniaque, et exerce sur la muqueuse une action irritante, qui se traduit d'abord par le vomissement et la diarrhée, puis par des lésions catarrhales ou ulcéreuses.

Le *catarrhe bronchique* est au moins aussi fréquent dans la phase chronique de la néphrite; il se développe lentement, produit une expectoration abondante, et une fois qu'il est établi, on ne le voit guère s'amender.

Hypertrophie du cœur (1). — Elle ne doit être imputée à la néphrite que lorsqu'elle est consécutive, et indépendante de toute lésion valvulaire; cette hypertrophie est presque toujours limitée au ventricule gauche, et elle est accompagnée d'une dilatation du ventricule, proportionnelle à l'épaississement des parois. Cette modification du tissu cardiaque est un effet tardif de la néphrite diffuse; on ne la voit jamais dans le stade aigu, elle appartient au stade chronique et plus précisément encore à l'atrophie rénale. Elle a été attribuée par Traube à l'oblitération des capillaires rénaux, et à la rétention d'une certaine quantité d'eau dans le système circulatoire, deux éléments qui s'ajoutent pour élever la tension dans l'arbre artériel. Dans ces conditions le ventricule se vide mal, il se dilate, puis l'hypertrophie survient, qui compense et surmonte par l'accroissement de l'impulsion

(1) *Voyez* la bibliographie tome I, page 557.

ıentation de la pression artérielle offre à la
plication ne peut être acceptée à l'exclusion
u observer une hypertrophie ventriculaire
ıs du deuxième stade de la néphrite (Bright,
r ces cas au moins, il convient de faire
er une certaine influence soit à l'altération
right, soit aux prédispositions variables des

limites, cette hypertrophie est une circon-
ıt l'activité de la circulation artérielle, elle
sulterait d'une impulsion cardiaque insuffi-
devient ainsi plus abondante et plus régu-
t heureux effet est temporaire, l'hypertro-
ompensation parfaite, et elle constitue une
phénomènes s'ajoutent à ceux de la maladie

physiques se rapprochent peu à peu de l'état normal, il faut surtout que les éléments morphologiques, de moins en moins nombreux, démontrent par leurs caractères propres que la lésion ne fait plus de progrès; alors seulement la guérison peut être espérée, et elle n'est certaine que lorsque l'urine a recouvré la totalité de ses propriétés physiologiques. — Lorsque ces rémissions surviennent chez un malade qui est déjà atteint des troubles de la vue, la marche de ces derniers fournit une indication pronostique qui n'est guère moins certaine que celle de l'urine; l'amélioration de la rétinite est un signe positivement et absolument favorable.

La forme aiguë peut guérir radicalement, mais l'individu ainsi guéri doit s'astreindre à une surveillance incessante en raison de la facilité des récidives; un refroidissement, une fatigue insolite, un excès de table ou de boisson, la moindre cause occasionnelle enfin suffit pour ramener une congestion rénale, qui peut être le point de départ d'un processus morbide incurable. Quant à la forme chronique, les chances de guérison sont naturellement en raison inverse du degré de la lésion, et comme celle-ci est rigoureusement appréciable d'après les éléments microscopiques de l'urine, on peut toujours juger avec exactitude de la situation du malade.

Cet examen, qui est la base du diagnostic, peut dans certains cas révéler aussi la cause du mal. Dans la NÉPHRITE GOUTTEUSE, l'urine est riche en urates et en acide urique, et les cylindres sont souvent uratifiés, c'est-à-dire revêtus à leur périphérie d'une couche d'acide urique; si l'on ajoute à la préparation un peu d'acide acétique, les cristaux caractéristiques apparaissent nettement. Dans cette néphrite, l'albuminurie est très-peu abondante, et l'hydropisie, légère et transitoire, peut manquer complétement. — Dans la NÉPHRITE PALUSTRE, les cylindres sont parfois chargés de corpuscules pigmentaires, mais ce phénomène n'est pas constant; il est subordonné à l'altération du sang, signalée par Frerichs sous le nom de mélanémie.

La MORT, qui est la terminaison la plus fréquente de la néphrite diffuse, peut être amenée par les progrès de l'affaiblissement résultant des pertes d'albumine et des désordres intestinaux, mais le plus souvent elle est produite avant ce terme, par l'une des complications, ou par l'empoisonnement urémique (*voy.* ch. IV).

TRAITEMENT.

Dans le **stade aigu**, les ÉMISSIONS SANGUINES générales sont la base de la médication; le nombre en doit être proportionné aux forces et à la constitution du malade. Ce moyen diminue la fluxion rénale, et souvent il suspend immédiatement l'hématurie, et le phénomène parallèle désigné par

ie. Si les saignées sont contre-indiquées, il
carifiées sur la région lombaire, mais on
sants effets de la phlébotomie. L'anasarque
e-indication à la saignée; elle diminue et
deux émissions sanguines, la détermination
on de la saignée doit être secondée par la
la *digitale*; je réserve le *tartre stibié* pour les
un épanchement séreux menaçant, notam-
stipation, presque constante dans ce stade,
attue, il faut même chercher à provoquer et
nt plusieurs jours; on donnera dans ce but le
in ou les drastiques, mais on laissera de côté
nt une action irritante et congestive sur les
, les DIURÉTIQUES doivent être proscrits durant
lorsque la fièvre est tombée, lorsque l'héma-

notions (1) repose le traitement suivant, que mon savant ami le professeur Semmola a déduit directement de son côté de ses expériences et de ses observations personnelles. Tous les jours ou tous les deux jours, selon la force du malade, une SUDATION ARTIFICIELLE, provoquée soit par les bains de vapeur au lit ou à l'étuve, soit par l'étuve sèche avec ablutions froides consécutives (Semmola), soit enfin par les bains très-chauds, suivis de l'enveloppement dans des couvertures de laine (Liebermeister). En même temps CHLORURE DE SODIUM à hautes doses, 4 à 8 grammes par jour; je le donne dans du lait, et cette méthode qui n'a rien de désagréable pour le malade est d'autant plus convenable, que le RÉGIME LACTÉ est la seule alimentation possible au début du traitement. Au bout de quelque temps, si le régime lacté a été pur, l'albumine a ordinairement disparu de l'urine; il faut alors *tâter* l'assimilation des matières albumineuses sous forme de viande; si l'urine reste ce qu'elle était avec le régime lacté, on peut continuer et arriver par une progression très-graduelle à l'alimentation commune; il va sans dire que le chlorure de sodium est administré pendant tout ce temps d'épreuves, j'ai même l'habitude de commencer le régime animal par de la viande salée. Il m'a semblé aussi, et mes observations sont confirmées par celles de Semmola, que l'ACIDE ARSÉNIEUX a une action favorable sur l'assimilation des albuminoïdes : aussi lorsque je fais l'épreuve du régime, je prescris un ou deux granules d'acide arsénieux, à prendre chaque jour au moment de l'alimentation. Quant aux sudations artificielles, elles doivent être continuées jusqu'au rétablissement des sueurs spontanées, à moins de contre-indications, telles qu'une débilité trop considérable, ou une diarrhée séreuse abondante; et après qu'on les a supprimées, il convient de pratiquer pendant longtemps encore des frictions stimulantes sèches. A cette médication Semmola ajoute les INHALATIONS D'OXYGÈNE; je ne les ai pas encore employées, mais je sais par des notes que cet habile confrère a bien voulu me communiquer que ce moyen, fort rationnel d'ailleurs, lui a donné de très-bons résultats. — Je réserve l'iodure de potassium (Crocq), l'iodure et le perchlorure de fer, le tannin, le seigle ergoté, pour les cas dans lesquels le chlorure de sodium, mal toléré, provoque des vomissements ou une diarrhée trop abondante. Aucune médication n'est utile à dater du moment où le microscope révèle dans l'urine les éléments caractéristiques de l'atrophie rénale.

Dans cette dernière phase, le traitement ne peut être que symptomatique; soutenir les forces du malade, combattre l'hydropisie et les complications, sont les seules indications que le médecin puisse remplir.

(1) *Voyez*, pour plus de détails, mon art. ALBUMINURIE, in *Nouv. Dict. de méd.*, I. Paris, 1864.

APITRE III.

DE BRIGHT.

:E AMYLOÏDE. — SCLÉROSE.

:SE ET ÉTIOLOGIE.

:CE AMYLOÏDE (1) sont au nombre de trois prin-
monaire, les *suppurations prolongées*, surtout

recherches récentes de Beer, l'albuminurie persistante et grave, qui est parfois observée après la *variole*, tiendrait à une cirrhose rénale à marche rapide ; de plus nombreuses observations sont nécessaires sur ce point.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Dans ses caractères fondamentaux, la **dégénérescence amyloïde** des reins est semblable à celle du foie ; le produit pathologique siége surtout dans la tunique moyenne des artères. C'est généralement dans les glomérules de Malpighi que le dépôt commence ; les artérioles sont prises d'abord, puis les vaisseaux efférents, enfin la totalité du réseau capillaire peut être intéressée. Cette altération a pour résultat l'épaississement de la paroi du vaisseau, la diminution de son calibre, et l'ischémie du tissu correspondant dont la nutrition devient insuffisante ; quand la dégénérescence est avancée, des territoires vasculaires entiers peuvent être imperméables à l'injection. Les cellules épithéliales ne sont pas toujours envahies, mais elles le sont souvent, et il est fort probable que c'est alors seulement que la lésion se révèle cliniquement par le désordre de l'uropoïèse. Parfois, le dépôt a lieu aussi dans la membrane propre des canalicules droits, mais c'est là un fait exceptionnel. — Le rein, ainsi altéré, est dur, lourd, de consistance lardacée, de couleur jaune pâle ; la substance corticale est hypertrophiée, la membrane d'enveloppe s'enlève facilement, la surface est lisse ou granuleuse. La coupe est unie et luisante, et sur le fond jaunâtre apparaissent comme des gouttes brillantes de rosée, les glomérules infiltrés d'amyloïde (Meckel). La réaction iodo-sulfurique achève de caractériser le tissu.

Dans quelques cas, la lésion amyloïde coïncide avec l'altération graisseuse de l'épithélium et avec les lésions du stroma interstitiel ; ces faits doivent être distingués de la dégénérescence amyloïde pure ; il s'agit alors non plus d'une forme anatomique distincte, mais d'une lésion complexe, dans laquelle le dépôt amyloïde n'est qu'un fait accessoire et secondaire. Virchow a désigné cette altération sous le nom de *néphrite parenchymateuse avec dégénérescence amyloïde*.

La **sclérose** n'a pas toujours la signification d'un processus primitif et distinct. Dans bon nombre de cas, les lésions interstitielles qui la constituent ne sont qu'un élément accessoire de la néphrite diffuse. — Dans un second groupe de faits, la sclérose est bien isolée, mais elle n'est ni étendue ni ancienne, et elle reste absolument ignorée durant la vie ; l'altération est strictement limitée au tissu conjonctif interstitiel, les éléments glandulaires sont restés intacts, il n'y a ni albuminurie, ni hydropisie, et partant pas de mal de Bright. — Dans une troisième série de cas, les choses se passent

gestions habituelles, le tissu interstitiel des
et de sclérose ; puis, sous l'influence de cette
éléments glandulaires, glomérules et épithé-
léments s'altèrent, une albuminurie persis-
nséquences. Ici c'est le processus cirrhotique
autres lésions sont secondaires, exactement
s même que la rétraction du tissu conjonctif
on ne trouve pas l'atrophie granuleuse propre
elures et les dépressions que présente la sur-
lumineuses, plus étendues, et elles sont le
ose ; la similitude est complète avec la lobu-
sion est particulière, sa marche est spéciale,
ptômes qui caractérisent le mal de Bright,
omplexus morbide une forme distincte de la

car ces corpuscules ne sont autre chose que des cellules épithéliales transformées.

L'hydropisie manque plus souvent que dans la néphrite diffuse; elle n'apparait jamais d'emblée sous forme d'anasarque généralisée; elle peut bien s'étendre à la totalité du corps, mais cette extension est toujours lente, et la bouffissure des tissus n'arrive pas à la distension énorme qui est observée dans l'autre cas; d'un autre côté, l'infiltration ne commence pas plus souvent par la face que par les membres inférieurs, et elle peut rester bornée aux jambes; ailleurs on n'observe qu'une ascite, et l'hydropisie est alors imputable, non à la lésion amyloïde des reins, mais à celles du foie et de la rate qui coïncident presque toujours avec elle. En présence de ces irrégularités, on conçoit que Grainger-Stewart n'attache aucune importance à l'œdème, comme symptôme de la dégénérescence amyloïde. — Enfin, la rétinite, l'hypertrophie du cœur, les phlegmasies séreuses et viscérales sont très-rares, à moins qu'il n'y ait coïncidence de l'atrophie granuleuse.

La diarrhée, en revanche, est presque constante; elle peut résulter simplement de l'état cachectique, mais souvent aussi elle est due à la dégénérescence amyloïde des capillaires intestinaux (Meckel, Jochmann); dans ce cas, elle résiste à toutes les médications, et contribue puissamment à hâter la fin du malade. Il n'est pas rare d'observer des hémorrhagies, notamment des hémoptysies qui ont pour cause une lésion analogue des capillaires du poumon. Les altérations du foie et de la rate sont si fréquentes qu'elles doivent être comprises dans la symptomatologie de la maladie rénale, et qu'elles fournissent un élément important de diagnostic.

Les cas de syphilis réservés, la guérison ne peut être espérée; les pertes en albumine, la diarrhée persistante, les progrès de la maladie antérieure augmentent de jour en jour l'affaiblissement du patient, et il succombe lentement dans le marasme. Il est très-rare d'observer les accidents brusques de l'intoxication dite urémique, et cela pour divers motifs : la lésion peut être très étendue et n'intéresser que fort peu l'épithélium; il est tout naturel que dans ce cas les phénomènes de l'insuffisance urinaire fassent défaut; — l'hydropisie est rare et peu abondante; les malades sont par là moins exposés à l'hydrocéphalie, qui est une des causes de l'état pathologique désigné sous le nom d'*urémie*; — en raison de l'état cachectique, l'activité de la nutrition est restreinte, et les combustions interstitielles tombent au minimum; conséquemment l'urée et les matières extractives peuvent diminuer considérablement dans l'urine, sans qu'il y ait pour cela rétention et accumulation de ces produits dans le sang; l'urine en contient moins parce qu'il s'en forme moins, il n'y a pas d'intoxication possible.

La sclérose rénale n'est spécialisée que par ses conditions étiologiques; elle ne présente aucune particularité symptomatique qui puisse la différencier cliniquement de la néphrite parenchymateuse.

TRAITEMENT.

'est pas d'origine syphilitique, le traitement
néphrite diffuse chronique; il est purement
du caractère cachectique de la maladie, il
ication tonique et sur les agents qui peuvent
et intestinales; le tannin, le perchlorure et
mb, trouvent ici leur indication. — Lorsque
st en même temps récente, elle guérit assez
spécifique; mais comme la détermination
onvient, ainsi que je l'ai établi, de recourir

sans provoquer même une albuminurie passagère, ainsi que le démontrent les observations de Förster, de Reinhardt, de Vogel et de Beckmann ; de même pour la *stéatose sénile*, qui peut être complétement latente, ou qui se traduit simplement par une albuminurie légère, sans déterminer jamais les autres phénomènes caractéristiques. Enfin, la stéatose produite par le *phosphore*, et celle qu'on observe parfois dans l'*hépatite diffuse*, sont les effets d'une intoxication qui n'a rien de commun avec la maladie de Bright.

CHAPITRE IV.

INSUFFISANCE URINAIRE. — URÉMIE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

De même que la diminution ou la suppression de la fonction du foie crée un état morbide particulier par suite de la rétention dans le sang des matériaux qui auraient dû servir à la fabrication de la bile, de même la diminution ou la suppression de la fonction des reins engendre un état pathologique spécial par suite de l'accumulation dans le sang des produits usés de la nutrition, qui auraient dû être éliminés par l'urine. Cet état a reçu le nom d'urémie (οὖρον, urine — αἷμα, sang). — Mais tandis que la résorption de la bile *après sécrétion* ne détermine pas l'intoxication spéciale, la résorption de l'urine sécrétée provoque un état morbide, que quelques nuances seulement distinguent de celui qui résulte du défaut de sécrétion ; de sorte que l'urémie qui, dans la grande majorité des cas, est la conséquence d'une *sécrétion insuffisante*, peut être le résultat d'une *excrétion imparfaite* avec résorption. Dans les deux groupes de faits, le terme **urémie** est également juste, il y a toujours de l'urine dans le sang; seulement dans l'INSUFFISANCE SÉCRÉTOIRE ce sont les *matériaux générateurs de l'urine* qui restent dans le sang ; dans l'INSUFFISANCE EXCRÉTOIRE, c'est l'*urine toute faite* qui rentre dans les vaisseaux par RÉSORPTION. Envisagée dans ses rapports avec le mal de Bright et avec la pathologie des reins, l'urémie est toujours la conséquence de l'insuffisance sécrétoire ou rénale ; — l'urémie par insuffisance excrétoire appartient aux maladies des uretères, de la vessie, de l'urèthre, aux tumeurs du bassin, à toutes les lésions, en un mot, qui entravent l'excrétion de l'urine au point d'en provoquer la résorption ; elle peut encore être produite sans obstacle mécanique, toutes les fois qu'une plaie accidentelle ou artificielle est exposée au contact de l'urine ; de là le développement possible de l'urémie après certaines opérations pratiquées sur la vessie ou l'urèthre (*taille, uré-*

ar insuffisance rénale qu'est principalement

on urinaire peut porter sur l'eau ou sur les
ui fait l'importance de cette sécrétion, ce qui
r excellence, ce n'est pas l'élimination de
roduits usés et viciés de la nutrition. Consé-
ration organique insuffisante, ce n'est pas la
la quantité d'urine, c'est l'abaissement du
levés à l'organisme en un temps donné. La
ingt-quatre heures peut tomber à la moitié
qu'il y ait dépuration incomplète ; le liquide

apitres précédents ; en outre :
in connexion with diseases of the Kidneys (London

peut alors être très-dense, très-concentré et renfermer, sous un volume moitié moindre, la quantité de matières organiques que comporte une élimination physiologique. Au contraire, la quantité de liquide dépassant de beaucoup la moyenne normale, la dépuration sera néanmoins insuffisante, si l'urine, de densité très-faible, ne contient qu'une proportion minime de matériaux organiques. Cela étant, et pour prévenir toute équivoque, il convient de définir l'urémie par diminution de sécrétion, *un état secondaire qui résulte de l'insuffisance de la dépuration urinaire.*

Les conditions étiologiques de cet état secondaire sont toutes les lésions qui restreignent le pouvoir éliminateur des reins ; ainsi la stase persistante, la néphrite parenchymateuse, la dégénérescence amyloïde, la cirrhose atrophique, bref toutes les formes du mal de Bright sont autant de causes effi-

sur l'urée et les urates, thèse de Paris, 1857. — Lesseliers, *Bullet. Soc. méd. de Gand*, 1857. — Hammond, *North Americ. med. chir. Review*, 1858. — *American Journ. of med. Sc.*, 1861. — Rosenstein, *Med. Central Zeit.*, 1858. — *Monats. für Geburtshilfe*, 1864. — Treitz, *Ueber die uræmischen Affectionen des Darms* (*Prager Viertelj.*, 1859). — Luton, *Des séries morbides*, thèse de Paris, 1859. — Smoler, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1860. — Richardson, *The Lancet*, 1860. — Schottin, *Arch. der Heilk.*, 1860. — Michel, *Thèse de Strasbourg*, 1860. — Jacksch, *Prager Viertelj.*, 1860. — Cahours, *Thèse de Strasbourg*, 1860. — Stokvis, *Ueber den Harnstoff als Ursache der Urämie* (*Nederl. Tijds*, 1860). — Pihan-Dufeillay, *Thèse de Paris*, 1861. — Richardson, *On Uræmic coma. Clinical Essays*. London, 1862.

Traube, *Eine Hypothese über den Zusammenhang in welchem die sog. urämischen Anfälle der Erkrankung der Nieren stehen* (*Allg. med. Central-Zeit.*, 1861). — Aronssohn, *Thèse de concours*. Strasbourg, 1862. — Petroff, *Zur Lehre von der Uræmie* (*Virchow's Archiv*, 1862). — Elliot, *Americ. med. Times*, 1862. — Fournier, *De l'urémie*, thèse de concours, 1863. — Redenbacher, *Ueber Urämie* (*Intell. Blatt. Bayer. Aerzte*, 1862). — Oppolzer, *Beiträge zur Lehre von der Urämie* (*Virchow's Archiv*, 1862). — Fabriés, *Thèse de Strasbourg*, 1863. — Lange, *Deutsche Klinik*, 1863. — Munk, *Berlin. klin. Wochens.*, 1864. — Musset, *Union méd.*, 1864. — Namias, *Compt. rend. Acad. Sc.*, 1864. — Fournier, *Union méd.*, 1865. — Haldane, *Edinb. med. Journ.*, 1865. — Hirchsprung, *Uegeskrift for Læger*, 1865. — Zalesky, *Untersuchungen über den urämischen Process und die Function der Nieren*. Tübingen, 1865. — Zuelzer, *Zur Frage über Urämie* (*Berlin klin. Wochens.*, 1864). — Lœwer, *eodem loco*. — Perls, *Qua via insuffic. renum*, etc. Regiomonti, 1864. — Da Costa, *New-York med. Record*, 1866. — Heath, *eodem loco*. — Meissner, *Henle und Pfeufer's Zeits.*, 1866. — Féréol, *Union méd.*, 1867. — Mueller, *Edinb. med. Journ.*, 1867. — Selberg, *Ein Fall von Uræmie*. etc. Berlin, 1867. — Laurens, *Thèse de Montpellier*, 1867. — Rommelaere, *De la pathogénie des symptômes urémiques*. Bruxelles, 1867. — Jaccoud, *Clinique méd.*, 1867. — Lebel, *Presse méd. belge*, 1868. — Rogers, *The Lancet*, 1868. — Voit, *Ueber das Verhalten des Kreatin, Kreatinin, und Harnstoff im Thierkörper* (*Zeits. f. Biologie*, 1868). — Andrews, *Clinical cases* (*American Journ. of Insanity*, 1869). — Rosenstein, *loc. cit.*, 1870.

pas toutes la même puissance, mais ces diffé-
e la lésion anatomique ; pour qu'une altération
urémie, il faut qu'elle atteigne primitivement
nde partie des éléments sécréteurs ; l'influence
de la néphrite parenchymateuse est donc
fait qu'a voulu exprimer Brücke, en disant
lre de l'uropoïèse, l'étendue de l'altération
que son intensité ou son degré. Cela est si
ficielle, la desquamation épithéliale de la
fire pour amener l'insuffisance de la dépu-
e qu'on observe, sans mal de Bright véritable,
es femmes en couches, souvent aussi dans le
ans le choléra à la période de réaction. —
ns, du moment qu'elles sont doubles et géné-
nire l'urémie : l'hydronéphrose, la transfor-

comme une condition essentielle de l'œdème cérébral qui conduit à l'anémie ; il apporte ainsi à sa théorie une restriction considérable, puisqu'il en exclut tous les cas d'urémie sans hypertrophie cardiaque ; je ne crois pas cette opinion fondée ; si l'on tient compte des lésions cardio-pulmonaires si fréquentes dans le mal de Bright, des modifications subites et passagères de l'action du cœur, enfin de la possibilité d'une anémie cérébrale sans œdème antécédent, par le seul fait d'un trouble dans l'innervation vasomotrice, on reconnaîtra, je pense, que l'hypertrophie du cœur n'est point une condition *sine qua non*, et que l'ANÉMIE AIGUE DU CERVEAU, avec ou sans œdème, est le fait dominant.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

L'urémie est rapide ou lente. — Les **formes communes** de l'urémie rapide sont au nombre de trois : forme convulsive, forme comateuse, forme mixte.

La FORME CONVULSIVE revêt ordinairement les caractères de l'épilepsie, c'est-à-dire que l'attaque convulsive est accompagnée à son début de perte de connaissance, que les convulsions sont générales, qu'elles passent successivement par les deux périodes de contractions toniques et de contractions cloniques, et que la fin de l'attaque est marquée par un état de somnolence ou de coma avec respiration stertoreuse. Toutefois la similitude avec l'accès d'épilepsie est rarement absolue : le cri initial, la pâleur cadavérique du début de l'accès, la prédominance des spasmes dans un côté du corps, la pronation forcée du pouce dans la paume de la main manquent ordinairement dans l'éclampsie urémique, qui présente en revanche l'abolition totale de l'excitabilité réflexe. Dans d'autres cas, le collapsus cérébral fait défaut, et les convulsions existent seules ; souvent alors elles conservent le caractère épileptique, mais j'ai constaté que les contractions toniques peuvent manquer, et trois fois déjà j'ai observé une variété encore plus trompeuse, dans laquelle des contractions spasmodiques étaient limitées aux fléchisseurs des avant-bras et aux muscles cervico-dorsaux ; les malades étaient en opisthotonos. Cette forme a un réel intérêt en raison de l'erreur de diagnostic dont elle peut être l'occasion ; je l'ai désignée sous le nom de *forme tétanique*. — Il résulte de là que si l'on veut tenir compte de toutes les nuances cliniques vraiment importantes, il faut distinguer trois variétés dans la forme convulsive de l'urémie : le *type épileptique*, le *type convulsif*, le *type tétanique*.

La FORME COMATEUSE, qui est l'aboutissant de toutes les autres, présente deux degrés : c'est tantôt un état de somnolence d'où le malade peut être tiré par une interpellation ou une excitation un peu vive, tantôt un coma com-

ı succède à la somnolence. Le patient est
ns, la face est ordinairement pâle, les pupilles
rande lenteur, le pouls n'est pas accéléré, la
e, presque toujours irrégulière, et plutôt sif-
, Wilks). Quand le coma est pur, c'est-à-dire
a résolution musculaire est générale, mais il
; c'est là un caractère de premier ordre. La
t tuer, mais le fait est exceptionnel ; ordinai-
le malade revient à lui, tout en conservant
et une diminution notable de la sensibilité
ès un intervalle qui varie de quelques intants
dans l'anéantissement, et l'on peut observer
ıles avant l'attaque mortelle. — Il est assez
soit pure ; le plus souvent le coma est associé
s ou générales, soit à un délire doux et tran-

agitation nocturne, perte de la mémoire, amblyopie ou amaurose subite, troubles de l'ouïe, vomissements, convulsions partielles et passagères, voilà les symptômes qui, isolés ou réunis, annoncent l'urémie chez tout individu atteint d'albuminurie avec lésions rénales; la cessation brusque de la diarrhée est un phénomène non moins significatif.

Les prodromes sont constants dans l'**urémie lente** dont ils constituent la première période; cette phase initiale peut durer plusieurs semaines, et être caractérisée uniquement par une céphalée intense; un peu plus tôt, un peu plus tard survient la période confirmée. Elle ne s'établit pas brusquement, une aggravation progressive des accidents conduit insensiblement de la période prodromique à la période d'état, qui est constituée par de la somnolence et du coma avec persistance de la céphalalgie et des désordres sensoriels prodromiques; les vomissements sont plus fréquents que dans toute autre forme; quelques mouvements convulsifs peuvent agiter passagèrement les membres en résolution, et dans les derniers jours le délire n'est pas rare. Lorsque l'urémie lente tue dans l'espace de huit à dix jours, elle a une marche continue; mais lorsque le malade survit trois ou quatre semaines, ce qui n'est point insolite, le mal présente des rémissions momentanées signalées par la diminution de la torpeur, parfois même par le retour complet de l'activité cérébrale. Ces alternances sont liées à l'état de l'uropoïèse et de la circulation encéphalique, dont les conditions ne restent pas toujours les mêmes. — Dans toutes les formes, on peut observer des épistaxis, souvent aussi l'expiration est ammoniacale, phénomène que l'on constate soit au moyen d'une baguette de verre mouillée d'acide chlorhydrique, soit au moyen du papier imprégné d'hématoxyline, qui, sous l'influence de la moindre trace d'ammoniaque, vire au violet intense.

Tandis que la **durée** de l'urémie *lente* comprend plusieurs semaines, la forme *aiguë* ne se prolonge pas au delà de trois à cinq jours; dans certains cas qui ne sont pas sans importance au point de vue médico-légal, l'urémie peut être réellement foudroyante, elle tue en quatre ou cinq heures.

Le **diagnostic** repose sur les circonstances pathologiques antérieures et sur l'état de la sécrétion urinaire; la première notion éveille l'attention et montre la possibilité de l'urémie, la seconde révèle l'absence ou la présence de l'état morbide que l'autre a fait soupçonner. Trois conditions de l'uropoïèse sont également caractéristiques : la sécrétion est supprimée, il y a anurie; — l'urine renferme avec de l'albumine les éléments microscopiques qui démontrent les lésions glandulaires des reins; en l'absence de ces éléments, il n'est permis de conclure que si le densimètre ou une analyse complète a révélé une diminution notable des matériaux azotés urinaires; — l'urine n'est pas albumineuse; mais par ses éléments microscopiques, par sa densité, par sa composition chimique, elle dénote le **dre** de la dépuration urinaire. — L'hydropisie n'a aucune valeur dia-

cune relation nécessaire entre elle et l'uré-
ularités symptomatiques doivent fixer l'atten-
rice et l'absence de fièvre. Ces deux caractères
: différentiel en éliminant un grand nombre
'embarrasser sérieusement : ce sont, entre
halopathies des fièvres graves, et les maladies
es. Quant aux névroses et aux accidents ner-
oisons (plomb, belladone, strychnine), c'est
s antécédents et des caractères de l'urine qui

ues de l'urémie peuvent être distingués par
ine et du sang ; il est clair, en effet, que si
ves ne sont pas notablement diminuées dans
dtéré par la présence de ces mêmes matières

être rapportée ni à l'hydropisie ni à l'anémie du cerveau, et que d'autre part les signes de l'intoxication ammoniémique manquent totalement, l'empoisonnement par les matières extractives devient la seule interprétation possible.

L'**urémie par résorption** est caractérisée par les phénomènes de l'ammoniémie, avec cette différence considérable que la *fièvre* est constante; les accidents gastro-intestinaux ne manquent pas davantage, la soif est vive, les lèvres et la langue sont fuligineuses, les convulsions sont le symptôme dominant, et la mort a lieu dans un état typhoïde très-marqué. L'urine est ammoniacale, l'air expiré contient de l'ammoniaque, les malades n'ont dans leurs antécédents ni hydropisie ni symptômes brightiques, l'albuminurie peut faire totalement défaut, en revanche on trouve une lésion abdominale ou pelvienne qui fait obstacle au cours de l'urine. La provenance de l'ammoniaque dans ces cas-là n'est pas toujours la même : elle peut résulter de la décomposition de l'urée résorbée, elle peut aussi être formée dans la vessie, et être reprise directement par absorption sous forme d'ammoniaque; c'est ce qui a lieu lorsque l'obstacle, siégeant très-bas, permet l'arrivée de l'urine dans son réservoir, et en empêche l'évacuation.

Le groupement pathogénique des diverses modalités de l'encéphalopathie urinaire est résumé dans le tableau suivant, que j'extrais de ma *Clinique médicale* :

Encéphalopathie urinaire ou Urémie.	Par insuffisance de la sécrétion (insuffisance rénale. — Rétention).	Hydropisie et anémie du cerveau. Ammoniémie. Créatinémie.
	Par insuffisance de l'excrétion (Résorption).	Ammoniémie.

Le **pronostic** de l'urémie varie avec les conditions diverses de la lésion rénale ; si elle est chronique et irréparable, l'urémie est mortelle, puisque les conditions qui l'ont amenée sont permanentes. Lorsque, au contraire, l'insuffisance de l'uropoïèse et l'urémie consécutive tiennent à des lésions récentes, superficielles et réparables, la guérison peut être espérée, et c'est pour cette raison que l'urémie scarlatineuse et la puerpérale sont moins graves que les autres. C'est donc dans l'état des reins apprécié par l'examen microscopique de l'urine qu'il faut chercher les raisons du pronostic, et non pas dans la forme symptomatique de l'urémie. On a dit cependant que la modalité clinique a son importance, que l'urémie lente, par exemple, est constamment mortelle, et que la forme éclamptique pure pardonne plus souvent que toute autre; le fait est vrai, mais il justifie ma proposition : si l'urémie lente tue toujours, c'est parce qu'elle est toujours liée à une **néphrite** parenchymateuse chronique, lésion irréparable ; si la forme

ale, c'est parce qu'on la voit surtout dans la
éral, et que les lésions rénales sont souvent
quamation catarrhale.

TRAITEMENT.

st d'activer la sécrétion rénale et de favoriser
neux contenus dans le sang ; cette indication
et les drastiques. Ces moyens, vu la *spolia-*
sser la pression dans le système vasculaire et
se, conséquemment ils ne sont pas moins
nie par œdème ; chez les sujets vigoureux, la
fficace pour remplir cette indication méca-
nostic pathogénique soit bien certain. — On

causes en sont assez précises; ce sont : 1° le TRAUMATISME de la région lombaire, coups, chutes, contusions, plaies; — 2° les INFLAMMATIONS DES VOIES URINAIRES INFÉRIEURES (uretères, vessie, urèthre); — 3° la RÉTENTION D'URINE, quelle qu'en soit la cause (maladies cérébro-spinales, lésions de la vessie ou de l'urèthre); l'urine ainsi retenue se décompose, devient alcaline, et agit alors par irritation directe sur le tissu du rein; — 4° l'inflammation du tissu péri-rénal ou PÉRINÉPHRITE; — 5° l'INFECTION PUTRIDE ou PURULENTE. Dans ces dernières conditions, les foyers purulents des reins sont souvent produits par embolies, ce sont des *infarctus métastatiques*, mais ce mode de production ne paraît pas constant; dans bon nombre de cas, il s'agit réellement d'une néphrite suppurée née sur place, le rein étant enflammé par le sang altéré, comme le sont fréquemment dans les mêmes circonstances la plèvre et le péritoine. Au point de vue clinique, cette NÉPHRITE SEPTIQUE n'a pas à beaucoup près l'importance des autres formes; elle n'est qu'un élément de plus dans un processus morbide généralisé, et, en raison de l'état grave des malades, elle passe souvent inaperçue.

L'abus des diurétiques, l'élimination par l'urine de substances irritantes, ont souvent figuré dans cette étiologie, c'est à tort; ces substances bornent leur action à l'épithélium, et ne peuvent donner lieu qu'à une néphrite catarrhale. En revanche, je ne puis m'associer à l'opinion des auteurs qui nient l'influence étiologique du REFROIDISSEMENT; certes, cette cause est rare, mais elle est réelle, et j'ai observé deux fois déjà une néphrite suppurée mortelle, à laquelle il était impossible d'assigner une autre origine.

La néphrite est souvent double, mais contrairement à la néphrite dif-

JOHNSON, *Die Krankheiten der Nieren* (Deutsch von Schütze). Berlin, 1856. — BECKMANN, *Zur Kenntniss der Niere* (*Virchow's Archiv*, 1857). — ULLRICH, *Med. Central-Zeit.*, 1859. — HASSAL, *The urine in health and disease*. London, 1863. — MOSLER, *Beiträge zur Path. und Therapie der Krankh. der Harnwege* (*Arch. der Heilk.*, 1863). — TREITZ, JACKSCH, *loc. cit.* — KUSSMAUL, *Beiträge zur Pathologie der Harnorgane* (*Würzburger med. Zeits.*, 1864). — HARLEY, *Lectures on the urine and diseases of urinary organs* (*Med. Times and Gaz.*, 1864). — LEYDEN, *De paraplegiis urinariis*. Regiomonti, 1865. — W. ROBERTS, *A practical treatise on urinary and renal diseases*. London, 1865. — GORDON, *Case of reno-pulmonary fistula* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1866). — TYSON, *Cystic abscess of both kidneys* (*American Journ. of med. Sc.*, 1866). — GINTRAC, *Abcès du rein gauche ouvert dans le côlon* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1867). — OGLE, *St. George's Hosp. Reports*, 1867. — HILTON, *Guy's Hosp. Reports*, XIII, 1867. — SCHUSTER, *Stichwunde der Niere; Heilung* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1868). — BURRITT, *Renal abscess* (*Med. and surg. Reporter*, 1868). — ROMAUD, *Thèse de Paris*, 1869. — OWEN REES, *On the early indications of nephritic irritation* (*Guy's Hosp. Reports*, 1869). — RABORG, *New-York med. Record*, 1869. — CURLING, *Case of severe rupture of the kidney; Recovery* (*Brit. med. Journ.*, 1869).

rale, tout dépend de la cause qui lui donne

OMIE PATHOLOGIQUE.

interstitielle, elle est même opposée comme
a néphrite interstitielle chronique ou sclérose,
it appris à connaître ; cependant l'acuité du
ractère qui distingue ces deux formes : tandis
diffuse et généralisée, la néphrite interstitielle
altération circonscrite, et dans les cas même
érale, la suppuration est toujours limitée à un

ins, sont augmentés de volume, la consistance
n se traduit par une coloration rouge sombre.

bien au dehors par le moyen d'une longue fistule; on a même vu l'élimination se faire dans le poumon et les bronches à travers le diaphragme, soit directement, soit par l'intermédiaire du foie à droite, de la rate à gauche.

Quand un seul rein est atteint de suppuration, il est rare que l'autre soit parfaitement intact; il présente souvent une hyperémie considérable et généralisée, et dans un cas Rosenstein a constaté, avec un abcès de l'un des reins, une dégénérescence amyloïde type dans l'autre.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La néphrite aiguë a un début très-trompeur qui simule celui d'une variole; FRISSON et FIÈVRE intenses, DOULEURS LOMBAIRES extrêmement vives, plus intenses que celles de la variole, VOMISSEMENTS plus ou moins fréquents, tels sont les symptômes initiaux. La douleur augmente par la pression, par les mouvements, et souvent elle présente des irradiations le long des uretères, vers la vessie, et jusque dans le testicule qui est rétracté vers l'anneau inguinal; dans ce cas, la douleur a les mêmes caractères que celle de la colique néphrétique, mais la fièvre distingue les deux états. Ces phénomènes occupent les deux côtés si la néphrite est double; dans le cas contraire, ils sont unilatéraux, et il est remarquable que la néphrite simple, surtout celle qui est produite par propagation ascendante d'une inflammation vésico-uréthrale, est plus fréquente à gauche qu'à droite. — L'augmentation de volume du rein, qui est constante, n'est pas toujours assez marquée pour être appréciable, mais parfois on peut la constater par la percussion (Piorry) ou par la palpation (Rayer).

A ces symptômes se joignent des MODIFICATIONS DE L'URINE qui sont caractéristiques. La *sécrétion est diminuée* par suite de la compression que l'exsudat exerce sur les glomérules et les tubuli, et comme l'irritation inflammatoire se propage jusqu'au col de la vessie, le malade a du ténesme, de faux besoins, et il rend avec effort de très-petites quantités d'urine, il y a *ischurie;* quelquefois même la sécrétion est momentanément suspendue, et malgré les besoins accusés par le patient, le cathétérisme trouve la vessie vide, il y a *anurie*. — La *réaction* est faiblement acide, rarement neutre, elle ne devient alcaline que dans les périodes ultimes de la maladie, à moins que la néphrite ne soit la conséquence d'une rétention d'urine, auquel cas la réaction est alcaline d'emblée. — La *densité* peut être augmentée; mais, contrairement à ce qui a lieu d'ordinaire dans les maladies fébriles, elle est souvent normale, et de fait les quelques analyses connues indiquent une diminution de l'acide urique et des urates (Rosenstein). — La *couleur* est très-foncée en raison même de la concentration du liquide. — L'urine ne

oins qu'elle ne contienne du *sang*, ce qui est
matiques et *a frigore*; dans ce cas, le préci-
n, on retrouve dans le sédiment des globules
ux en cylindres, qui démontrent que l'hémor-
tratubulaire. Si les coagula fibrineux d'une
isposition de cylindres moulés sur les tubuli.
eins, il vient du bassinet, de l'uretère, de la
l'*hématurie rénale*, d'ailleurs, le sang est inti-
t rendue comme liquide sanglant, dont toutes
tées.

aiguë présente une ÉVOLUTION variable; elle
ns l'espace de six à huit jours, et cette heu-
ment signalée non-seulement par la cessation
qualités normales de l'urine, mais aussi par
s d'autres cas, la maladie tue avant la suppu-

que lorsqu'en raison de l'affection vésicale concomitante, elle séjourne assez longtemps dans la vessie pour subir un commencement de décomposition ; l'alcalinité de l'urine est donc un fait accidentel, elle n'est point, comme on l'a dit, un signe positif de néphrite chronique. L'urine contient du mucus et du *pus* qui forment par le repos une couche blanche plus ou moins abondante, et elle renferme une grande proportion de phosphate ammoniaco-magnésien ; la présence de ces phosphates a été donnée comme caractéristique de la néphrite, c'est encore une erreur ; on les retrouve aussi abondants dans les maladies chroniques de la vessie. Par cela même qu'elle est purulente, l'urine contient de l'albumine ; mais après filtration, la quantité de cette substance est considérablement diminuée, parce que, sauf complication de lésion brightique, elle ne provient plus alors que du sérum du pus qui a pu filtrer avec l'urine. Lorsque la vessie seule est en cause, la quantité d'albumine est beaucoup plus faible que dans le cas où l'un des reins est également altéré.

Autant il est fréquent de constater une tumeur lombaire dans les pyélonéphrites, autant le fait est rare dans la néphrite chronique pure ; la tumeur occupe l'un des hypochondres et la région lombaire, on la perçoit par la palpation abdominale, mais beaucoup mieux encore en arrière immédiatement au-dessous des fausses côtes ; cette tumeur est douloureuse à la pression, elle n'est pas mobile, et elle peut présenter une fluctuation manifeste. Parmi les faits qui démontrent la réalité de ce symptôme, je signalerai l'observation d'Ullrich ; elle n'est pas moins intéressante au point de vue étiologique, car la suppuration du rein était le résultat de calculs siégeant dans la substance même de l'organe, fait absolument exceptionnel.

Tôt ou tard la néphrite chronique devient fébrile ; la fièvre, qui est souvent intermittente à son début, prend ensuite le caractère hectique, les fonctions digestives s'altèrent, le malade s'affaiblit, et il succombe dans le marasme, ou bien il est tué plus rapidement par les accidents de l'ammoniémie ; cette terminaison est surtout à craindre lorsque la néphrite coïncide avec des lésions de la vessie ou de la prostate, et il s'agit le plus souvent d'une *urémie par résorption*. Enfin, l'évacuation de l'abcès peut avoir lieu comme dans la néphrite aiguë, et suivant le mode de l'élimination, on observe une périnéphrite, une péritonite, une fistule cutanée, ou bien des vomissements d'urine et de pus, ou même l'expectoration de matières urineuses et purulentes (Rayer, Spörer). L'ouverture dans le bassinet est la plus favorable ; dans ce cas, une grande quantité de pus est rendue subitement, et en une fois, par l'urèthre, ce qui distingue cette élimination de la pyurie continue propre à la pyélite. Quelques faits, ceux de Taylor et Stilling entre autres, démontrent qu'un fragment considérable de tissu rénal peut être éliminé avec le pus.

Le PRONOSTIC est plus grave encore que dans la néphrite aiguë ; c'est chez

ques, chez les individus atteints de rétréci-
n partielle de l'urine que la maladie présente
arche la plus rapide.

TRAITEMENT.

combattue par les émissions sanguines, géné-
s ; par les applications émollientes, les bains
doux ; en même temps on donne pour boisson
e lait, et si les vomissements sont opiniâtres
etits fragments de glace. Lorsque la maladie
n peut tenter l'administration du sulfate de
ais tous ces efforts sont ordinairement impuis-
meilleure dans la néphrite chronique, à moins
cation causale qui puisse être remplie, telle

est une lésion secondaire, sans intérêt clinique, qu'on observe dans les maladies infectieuses et dans le choléra.

La PYÉLITE CATARRHALE reconnaît pour causes la présence de calculs (*pyélite calculeuse*) ; — la propagation d'une inflammation de l'urèthre, de la blennorrhagie surtout ;— la rétention de l'urine décomposée par stagnation; — plus rarement l'élimination de substances irritantes (cantharides, cubèbe, etc.).

La pyélite est observée à tout âge, mais elle est plus fréquente chez l'adulte et chez le vieillard, plus fréquente aussi chez l'homme que chez la femme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

A son degré le plus léger, la pyélite catarrhale n'est constituée que par l'hyperémie, l'hypersécrétion muqueuse et la chute de l'épithélium dans le bassinet. — Dans le plus grand nombre des cas, les lésions sont bien différentes ; la muqueuse injectée et épaissie tant dans le bassinet que dans les calices est recouverte de muco-pus plus ou moins consistant, elle présente souvent des ecchymoses, et le tissu sous-muqueux est infiltré de sérosité.

Dans les cas chroniques qui sont de beaucoup les plus communs, la muqueuse est épaissie, inégale, d'un rouge livide, ou bien blanchâtre par suite du dépôt des phosphates qui se mêlent au pus ; souvent aussi elle présente des ulcérations qui sont dues tantôt à des exsudats membraneux interstitiels, tantôt à l'action mécanique des calculs. Le liquide purulent contenu dans le bassinet a rarement l'aspect du pus ordinaire, il est visqueux et gélatineux par suite de l'action qu'exerce sur lui l'ammoniaque provenant de l'urine décomposée, ou bien il est transformé en une bouillie crétacée, par suite du

1855. — BOURGEOIS, *Union méd.*, 1855. — OPPOLZER, *Wiener med. Wochen.*, 1860. — BASHAM, *the Lancet*, 1860. — CHUKERBUTTY, *the Lancet*, 1860. — DEBOUT, *Bullet. de thérap.*, 1861. — LEBERT, *Handb. der praktischen Medicin.* Tübingen, 1863. — SCHOLZ, *Ein Fall von Pyelitis catarrhalis* (*Deutsche Klinik*, 1863). — OPPOLZER, *Ueber Pyelitis* (*Wiener Spitalszeit.*, 1864). — HASSALL, *On Pyelitis* (*the Lancet*, 1864). — MALL, *Wiener med. Zeit.*, 1866. — PHILIPSON, *Description of a Kidney with cys containing calculi* (*Brit. med. Journ.*, 1866). — KOSTER, *Pyelo-nephritis in een hoefijzer-nier* (*Nederl. Arch. voor Geneesk.*, 1867). — SPENCER WELLS, *On the diagnosis of renal from ovarian cysts and tumours* (*Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, 1867). — SIOTIS, *Pyélite calculeuse* (*Gaz. méd. d'Orient*, 1868). — MORGAN, *Med. Press and Circular*, 1868. — FILLEAU, *Essai sur la pyélo néphrite suppurée*, thèse de Paris, 1868. — HUCSTEIN, *De la pyéonéphrite spontanée*, thèse de Paris, 1869. — STEVEN, *Case of pyelitis and pyonephrosis* (*Glasgow med. Journ.*, 1869). — RABORG, *Case of highly developed calculous diathesis with suppurative nephritis* (*New-York med. Record*, 1869).

ltérations apportent par elles-mêmes une cer-
ine, mais l'obstacle est surtout constitué par
mière de ces lésions ; les plus communs sont
uence infiniment moindre, les échinocoques,
sous le nom de strongle géant. Dans quelques
peut avoir lieu sans calcul, par le fait d'un
u moins concret.

bstacle au cours de l'urine entraîne la DILATA-
en une poche multiloculaire, remplie d'urine
g ; la pression exercée par ce liquide, dont la
ntant, amène l'*atrophie du tissu rénal* dont on
delette plus ou moins épaisse, formant paroi
ne de celle-ci est double ou triple de celui du
passer la grosseur d'une tête d'adulte. Si cette
t prendre une évolution favorable : la destruc-

les mêmes allures que lorsqu'elle est chronique d'emblée, elle n'est plus constituée que par les ANOMALIES DE LA SÉCRÉTION URINAIRE. Lorsque la phase d'acuité fait défaut, l'urine peut être au début augmentée de quantité, et Oppolzer pense même que bon nombre de cas de diabète insipide ne sont que des pyélites méconnues; cette *polyurie* peut être le seul phénomène appréciable dans la pyélite purement catarrhale qui guérit en quelques jours, mais ces faits sont rares; quand l'inflammation du bassinet présente l'évolution anatomique complexe qui a été exposée, les altérations de l'urine sont différentes: la *quantité* est normale ou diminuée, la *densité* est abaissée, la *réaction* est acide ou neutre, elle ne devient alcaline que lorsque la stagnation amène la décomposition du liquide; l'urine peut contenir du *sang*, du *mucus*, qui apparaît sous forme de nuage floconneux épais, et *elle renferme toujours du pus* qui, par le repos, se précipite en dépôt blanchâtre au fond du vase. La transformation gélatineuse produite par l'ammoniaque, et le microscope révèlent la nature purulente de ce sédiment; on y trouve, en outre, des *cellules épithéliales* en grand nombre, et lorsque par hasard ces cellules ont conservé la disposition imbriquée qu'elles ont sur la muqueuse du bassinet, le diagnostic est absolument certain; mais cette circonstance est assez rare, on ne rencontre bien souvent que des cellules isolées, allongées, à un ou plusieurs noyaux, provenant des couches plus profondes de l'épithélium. Le sérum du pus étant intimement mêlé à l'urine, elle renferme de l'albumine en quantité proportionnelle à celle du pus. Le mélange du pus à l'urine est complet, aussi est-elle rendue à l'état de liquide trouble et lactescent, elle ne s'éclaircit que par le repos; de plus, le mélange est constant, l'urine présente à chaque miction le caractère purulent; ces faits distinguent la pyorrhée de la pyélite de la pyurie accidentelle qui résulte de l'ouverture d'un abcès du rein dans le bassinet. En revanche, l'urine purulente est exactement la même, que le pus provienne de la vessie ou des reins, et ce n'est que par l'examen microscopique et par la considération des autres symptômes qu'on peut établir ce diagnostic différentiel. L'urine contient souvent, mais non toujours, des *phosphates* surabondants, et la MICTION est ordinairement naturelle; elle ne devient difficile et douloureuse que dans les exacerbations aiguës, lesquelles du reste interrompent assez souvent la marche tranquille de la pyélite, surtout lorsqu'elle est d'origine calculeuse.

Cette forme présente deux particularités dignes d'intérêt; indépendamment de la douleur rénale, sourde et fixe, il y a des paroxysmes de *coliques néphrétiques*, et après chacun d'eux l'urine peut être momentanément sanglante; de plus, indépendamment des accès, les caractères de l'urine sont variables; on peut voir la pyorrhée habituelle remplacée tout d'un coup par une urine limpide et normale; ce phénomène est dû à l'obturation momentanée de l'uretère du côté malade, et lorsque, comme dans le fait de Richardson, cette occlusion dure quatre mois, on peut, à bon droit, croire

les cas heureusement rares où la pyélite
ation peut l'être aussi, et si elle a lieu des
ANURIE tue en quelques jours; le malade de
uième jour; il est remarquable que l'*urémie*
ujours la forme délirante. On comprend aisé-
lorsque la pyélite et l'obturation surviennent
e; mais on comprend beaucoup moins bien
malement conformé, l'occlusion de l'un des
rie totale, quoique l'autre conduit soit per-
ques observations de ce genre (Bourgeois).
a *fièvre hectique*, au *marasme* et à la mort, par
persistante, et des troubles digestifs qui en
luire de tumeur rénale; mais lorsque la dila-
trophie du rein, la maladie présente une
endant laquelle elle est principalement carac-

calculeuse présente peu de chances favorables, à moins que la lithiase ne soit enrayée, et que les calculs ne soient éliminés avant la production de désordres graves dans les reins; or, c'est là certainement un fait assez rare.

TRAITEMENT.

Dans la forme aiguë, la conduite à tenir est la même que dans la néphrite interstitielle; dans les formes chroniques, il faut combattre la lithiase par une médication appropriée, et si cette indication spéciale n'existe pas, il faut, comme dans la néphrite chronique, soutenir les forces des malades par une bonne alimentation, maintenir autant que possible l'intégrité des fonctions digestives, et agir directement sur la muqueuse au moyen des balsamiques, qui sont éliminés avec l'urine (goudron, térébenthine). Les eaux alcalines (Carlsbad, Ems, Vichy) sont souvent utiles, alors même qu'il n'y a pas de calculs. Il va sans dire que si la maladie dépend d'une affection de la vessie, de la prostate ou de l'urèthre, cette indication causale est la base du traitement. — Les abcès et les tumeurs lombaires doivent être ouverts selon les préceptes de la chirurgie, à moins que l'état normal de l'urine et l'amélioration des symptômes généraux ne dénotent l'atrophie du rein. Dans ce cas, si la tumeur n'est pas par elle-même une cause de danger, il est préférable, en raison de la transformation possible de la masse en détritus caséeux, de laisser les choses dans le *statu quo*.

CHAPITRE VII.

HYDRONÉPHROSE.

De tous points comparable à l'hydropisie de la vésicule biliaire, l'hydronéphrose (1) (*hydrorenal distension*) est constituée par la dilatation du rein succédant à un obstacle au cours de l'urine; de même que dans la vésicule du fiel, le liquide accumulé a d'abord les caractères du sécrétum normal,

(1) Rayer, Rokitansky, Rosenstein, *loc. cit.* — Walter, Todd, *loc. cit.* Johnson, *Monthly med. chir. Journal*, 1816. — Hawison, *Edinb. med. and surg. Journal*, 1822. — Boogard, *Ned. Tijdsch. voor Geneesk.*, 1857. — Gauchet, *Union méd.*, 1859. — Stadtfeld, *Monats. für Geburtskunde*, 1862. — Henninger, *Thèse de Strasbourg*, 1862. — Virchow, *Die krankhaften Geschwülste*. Berlin, 1863. — Kussmaul, *loc. cit.* — Krause, *Langenbeck's Archiv*, VII, 1865. — Hertz, *Ueber Nierencysten* (*Virchow's Archiv*, XXXIII, 1865). — W. Lee, *New-York med. Record*,

ı plus que l'apparence et la composition d'un

se sont tous les obstacles siégeant dans l'ap-
commence en réalité avec les tubes droits
circonstance qui permet de concevoir certaines
bstruction mécanique appréciable. — Les calculs
elconque l'obstruction des voies d'élimination,
ıont, mais le fait est rare ; ces concrétions don-
élite, et non à la simple dilatation mécanique;
sont les tumeurs du ventre, du bassin et de
placements de l'utérus (Studtfeld, Virchow),
ɔnformation de la vessie et de l'urèthre. —
double uretère, le segment d'organe afférent
lément atteint d'hydronéphrose (Heller).
, la dilatation intéresse une portion plus ou

quelques capillaires ont été rompus par la distension excentrique, du sang est épanché dans la poche, dont le contenu présente alors une coloration noire ou brunâtre.

L'hydronéphrose est ordinairement unilatérale, et elle est plus fréquente à droite qu'à gauche; l'autre rein est le siége d'une hypertrophie compensatrice, mais parfois il est atteint de néphrite parenchymateuse, et l'intoxication par insuffisance urinaire est alors précoce. L'hydronéphrose est plus commune chez la femme que chez l'homme, parce que l'appareil utérin constitue une cause de plus pour l'obstruction des uretères (Walter).

Une fois constituée, la tumeur reste stationnaire, et si elle est peu volumineuse, elle n'apporte aucun trouble dans la santé et demeure ignorée ; ou bien elle s'enflamme, et le malade est exposé à tous les accidents de la pyélite aiguë ; l'hydronéphrose double est compatible avec une santé parfaite, tant que l'atrophie des reins n'est pas achevée ; une fois ce terme arrivé, le patient est tué en deux ou trois jours par l'urémie. Le seul signe clinique de la lésion est donc la tumeur rénale, tumeur fluctuante, appréciable par la région abdominale et par la région lombaire, et dont le siége est assez facilement reconnu lorsqu'elle n'a pas un volume très considérable; mais s'il en est autrement, le diagnostic devient chez la femme d'une certaine difficulté ; la tumeur se développe principalement du côté du ventre, sa paroi s'amincit à mesure que son volume augmente, la fluctuation à travers la paroi abdominale devient tout à fait superficielle, et l'idée d'un kyste de l'ovaire se présente naturellement à l'esprit. La présence d'anses intestinales sonores, interposées entre la tumeur et la paroi, n'est plus un signe certain de tumeur rénale, depuis que Spencer Wells a montré que le même fait pouvait être observé dans des kystes ovariques ; et comme le liquide extrait par la ponction peut ne contenir aucun élément urineux caractéristique (Krause, Rose), le diagnostic ne peut être fait que si l'on a suivi le développement du produit morbide, ou bien par le toucher vaginal qui, dans le cas de grosse tumeur ovarique, montre une déviation latérale du col utérin du côté de la lésion.

Du moment que l'obstacle à l'excrétion de l'urine ne peut être levé, la médication est purement palliative. La ponction recommandée par König comme méthode générale de traitement ne doit être pratiquée que dans les circonstances où l'hydronéphrose produit des accidents sérieux, ou bien lorsqu'elle est double ; dans ce dernier cas, elle n'est elle-même que palliative, car, comme l'obstacle subsiste, l'atrophie rénale n'en continue pas moins, et l'urémie n'est que retardée. Cependant la diminution de pression résultant de la soustraction du liquide peut enrayer les progrès de l'atrophie pendant un temps assez long, pour que le bénéfice de ce délai ne soit point à dédaigner.

Les reins sont fréquemment le siége de **kystes séreux** développés dans

it le cas ordinaire, ou dans la tubuleuse ; ces
néral à aucun accident, et ils ne produisent
Cependant, quand ils sont très-nombreux,
le la substance des reins, et provoquer une
faire soupçonner l'imminence. J'ai rapporté
rare; les deux reins atteints de formations
un atome du tissu normal.

APITRE VIII.

. — COLIQUE NÉPHRÉTIQUE.

ÈSE ET ÉTIOLOGIE.

leur composition sous le nom d'INFARCTUS URIQUE, et INFARCTUS CALCAIRE. L'infarctus urique est très-fréquent chez les nouveau-nés; il a perdu toute importance médico-légale depuis qu'il est établi qu'il n'est pas un signe certain que l'enfant a respiré.

Les concrétions plus volumineuses, qui constituent la forme commune de la lithiase ou GRAVELLE RÉNALE, occupent les papilles, les calices, mais plus souvent le bassinet; la plupart des calculs vésicaux sont des pierres rénales qui, descendues dans la vessie, s'y sont grossies par l'adjonction de dépôts nouveaux.

La genèse des concrétions est encore obscure; ce qui est certain, c'est que les deux théories anciennes sont trop exclusives. Ces dépôts étant le plus ordinairement formés d'acide urique, d'acide oxalique et de phosphates, on a admis, pour en expliquer la formation, une disposition anormale de l'organisme ou *diathèse* à fabriquer ces substances en excès, et cet excès même était la cause de leur précipitation dans les voies urinaires; il y eut ainsi autant de diathèses que de gravelles chimiquement distinctes, c'est-à-dire une diathèse urique, une oxalique et une phosphatique. Les deux dernières de ces diathèses sont hypothétiques, la première a pour elle la coïncidence fréquente de la gravelle urique avec la goutte, maladie dans laquelle l'excès d'acide urique dans le sang est démontré, mais il y a loin de là à une doctrine générale des formations calculeuses. — La seconde théorie pèche également par exclusivisme; ici le processus est toujours local, c'est un catarrhe spécifique, *catarrhe lithogène* de Meckel, qui favorise la précipitation des sables et des graviers dans les voies urinaires. Le premier dépôt est toujours un mucus oxalique, et la transformation en acide urique, en urates et en phosphates est un fait secondaire. Sans parler du caractère hypothétique de cette opinion, il est facile de voir qu'elle n'explique rien; le problème est déplacé, mais l'obscurité subsiste entière touchant la spécificité du catarrhe. — La doctrine plus récente de Scherer rallie aujourd'hui la majorité des observateurs; de même que l'urine recueillie dans un vase subit certaines décompositions ou fermentations, de même elle peut les présenter déjà dans son parcours à travers les voies urinaires, et les produits de ces fermentations prématurées sont le point de départ des concrétions. Cette théorie est du reste une sorte de terme moyen et conciliateur entre les deux précédentes; la tendance à la fermentation est influencée par la composition de l'urine et l'état constitutionnel de l'individu, et le ferment est fourni par la muqueuse urinaire. Dans la fermentation acide, le pigment et les matières extractives sont transformés en acide lactique, lequel chasse l'acide urique de ses combinaisons; dans la fermentation alcaline, l'urée est décomposée en carbonate d'ammoniaque, et les graviers sont formés par la combinaison de l'ammoniaque avec l'acide urique et le phosphate de magnésie, et par du phosphate calcaire.

Le côté faible de cette théorie est son silence touchant les calculs d'oxalate de chaux. — Le mucus sert de noyau et de lien aux éléments précipités de l'urine ; aussi trouve-t-on au centre de la plupart des graviers et des pierres un coagulum muqueux ou un noyau calcaire qui en est le résidu. — La composition des calculs mixtes composés d'acide urique au centre et de phosphates à la périphérie est interprétée, dans la théorie de Scherer, par la succession de la fermentation alcaline à la fermentation acide, la cause de cette substitution étant l'aggravation de l'état catarrhal.

La lithiase rénale est observée à tout âge, mais elle est plus fréquente dans l'âge avancé, plus fréquente aussi chez l'homme que chez la femme ; la maladie n'est pas également commune dans toutes les contrées, elle l'est beaucoup plus en Angleterre qu'en Allemagne, en Danemark et en France, et dans le même pays sa fréquence varie d'une région à l'autre. La raison de ces différences n'est pas élucidée ; on peut présumer que les conditions climatériques agissent en modifiant les fonctions cutanées, et par suite les combustions organiques, mais en fait les éléments fournis par la statistique sont jusqu'ici insuffisants ; ce n'est pas assez de connaître en bloc les chiffres qui représentent la fréquence des calculs dans les diverses contrées, il faudrait tenir compte de l'alimentation et de l'hygiène générale des habitants. C'est dans cet ordre de faits que l'on trouve les causes les plus positives de la lithiase urinaire ; l'excès des aliments azotés, des vins généreux et des spiritueux, combiné avec le défaut d'exercice corporel, est une cause certaine de gravelle urique ; l'usage des boissons fermentées riches en acide carbonique n'est pas sans influence sur la formation des calculs d'oxalate calcaire, et une nourriture exclusivement végétale produit des concrétions de carbonate de chaux. — L'influence toute puissante du catarrhe et de toutes les causes qui fournissent la stagnation de l'urine ressort nettement de l'exposé pathogénique qui précède.

La lithiase est transmissible par hérédité, et dans la forme urique elle est souvent liée à la goutte, les deux maladies étant alors l'expression d'une même disposition morbide, de la diathèse urique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le volume des concrétions varie depuis celui d'un grain de sable fin jusqu'à celui d'un œuf de pigeon ou de poule. La forme est subordonnée au lieu d'origine et de séjour ; la couleur et la consistance dépendent de la composition chimique. Les concrétions d'ACIDE URIQUE et d'URATES sont d'un rouge brun, d'une dureté et d'une densité considérables, leur surface est lisse ou inégale. — Les calculs d'OXALATE CALCAIRE ont une surface régulièrement inégale, comme framboisée ; ils sont très-durs, très-denses, et

généralement une teinte noirâtre ou brunâtre due à la présence du pigment ; en l'absence de cet élément, ils sont pâles et blanchâtres. — Les pierres de PHOSPHATE AMMONIACO-MAGNÉSIEN et CALCAIRE sont blanches ou grises, de densité faible, sans dureté, elles ont une consistance crayeuse. — Les CONCRÉTIONS MIXTES d'*acide urique* (et urates) et d'*oxalate calcaire* sont bien plus fréquentes que celles d'oxalate seul ; le plus ordinairement le noyau est urique, et l'écorce est formée par le sel calcaire ; la disposition inverse est rare ; dans d'autres cas, le calcul est stratifié, et la couleur rouge ou blanche des couches en indique la composition alternante. — Le *phosphate calcaire* peut également être combiné avec l'acide urique. — Comme raretés, les calculs blancs-jaunâtres de CYSTINE, et les calculs jaunes de XANTHINE doivent être signalés.

L'appareil rénal est sain, ou bien il présente les lésions de la pyélite, de la pyélo-néphrite, ou de l'hydronéphrose totale ou partielle.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La situation est exactement la même que dans la lithiase biliaire. Les concrétions même d'un certain volume restent absolument latentes ; ou bien elles provoquent une pyélite ou une hydronéphrose qui n'a de particulier que sa cause ; ou bien elles sont éliminées par l'urine sans produire aucun symptôme, si elles sont assez petites pour franchir facilement l'uretère ; ou bien enfin ce passage est signalé par un complexus symptomatique spécial, qui est connu sous le nom de **colique néphrétique**.

L'accès peut éclater brusquement à la suite de secousses corporelles, ou sans cause appréciable chez un individu parfaitement bien portant jusqu'alors, mais ordinairement il est précédé pendant quelques semaines ou plusieurs mois par une douleur obtuse, ou tout au moins par une sensation incommode de pesanteur dans la région lombaire. La douleur, presque toujours unilatérale, est horriblement violente ; de la région lombaire elle s'irradie vers la vessie, la cuisse et le testicule qui est fortement rétracté vers l'anneau ; cette douleur est exaspérée par les mouvements, par la pression, et bientôt elle provoque par action réflexe, comme la douleur hépatique, des nausées et des vomissements bilieux. Au plus fort de l'accès, les patients s'agitent en gémissant sous l'angoisse qui les torture, le visage est pâle, couvert d'une sueur froide, le pouls est petit, sans fréquence, les extrémités sont refroidies. La sécrétion urinaire est diminuée, et, avec des épreintes vésicales très-pénibles, le patient rend en petite quantité ou par gouttes une urine tantôt claire et limpide, tantôt trouble, muqueuse et sanguinolente, suivant qu'elle provient du côté sain ou du côté malade.

Chez certains individus, l'excitation réflexe peut gagner le mésocéphale et

érales. La marche de cet accès est d'ordinaire
le des rémissions bientôt suivies d'exacerba-
arrivée de la concrétion dans la vessie met
uffrances du malade. La durée de l'attaque
vingt-quatre heures; après sa terminaison,
quantité, et elle renferme souvent, mais non
en que l'analyse du calcul soit nécessaire pour
exacte, cependant l'examen de l'urine peut
ents utiles; dans la gravelle urique, elle est
au microscope des cristaux rhomboïdaux d'un
ion, le liquide fournit par addition d'acide
geâtre qui surnage dans les couches moyennes
érieure duquel s'élèvent des stries verticales;
tion de la chaleur. Dans la gravelle phospha-
uche au moment de l'émission, mais quelques

végétaux qui sont transformés dans l'organisme en carbonates alcalins. Heller recommande, dans les mêmes circonstances, le phosphate basique de soude à la dose quotidienne de 6 à 10 grammes. Ce traitement doit être surveillé ; il faut de temps en temps examiner la réaction et les sédiments de l'urine, car on peut aisément dépasser le but, et substituer aux concrétions uriques ou oxaliques des dépôts phosphatiques.

Dans la GRAVELLE PHOSPHATIQUE, on peut, à l'exemple des médecins anglais, administrer l'acide chlorhydrique à la dose de dix à quinze gouttes par jour, afin de ramener la réaction acide de l'urine ; on pourrait aussi prescrire dans le même but l'acide benzoïque qui est éliminé par l'urine à l'état d'acide hippurique ; mais l'efficacité de ces moyens n'est pas bien démontrée, et d'ailleurs, en admettant qu'ils puissent prévenir la formation de nouveaux dépôts, ils ne peuvent rien pour dissoudre et éliminer les concrétions déjà précipitées. D'après Heller, le seul dissolvant des phosphates et des carbonates calcaires est l'acide carbonique ; aussi en prescrit-il l'administration soit sous forme d'eau gazeuse, soit sous forme d'acide citrique ou tartrique, lesquels produisent dans l'organisme de l'acide carbonique et de l'eau. On n'oubliera pas que la gravelle phosphatique est celle qui est le plus souvent liée à un catarrhe des voies urinaires, et tout en dirigeant contre la lithiase la médication qu'impose sa composition chimique, on traitera par les moyens appropriés l'état catarrhal. Or les eaux alcalines précédemment indiquées ont une incontestable efficacité contre cet état ; c'est ainsi qu'il faut comprendre les cas chimiquement inexplicables, mais cliniquement certains, dans lesquels ces eaux modifient heureusement la gravelle phosphatique. — Les eaux de Contrexéville ont l'avantage de pouvoir être données indifféremment dans toutes les variétés de gravelle ; à peine alcalines, elles n'agissent point comme dissolvants chimiques, mais elles sont bien tolérées par l'estomac, alors même qu'elles sont prises en très-grande quantité (6, 8 litres par jour et plus), et elles permettent de provoquer et de maintenir une diurèse abondante qui devient pour l'appareil rénal un véritable lavage. Elles sont ainsi admirablement appropriées au traitement des sables et des graviers ; mais en raison même de leur mode d'action, elles ne sont pas sans inconvénients dans le cas de concrétions volumineuses.

IAPITRE IX.

CANCER.

ÈSE ET ÉTIOLOGIE.

les localisations les plus rares de la diathèse;
mme que chez la femme, et il est observé,
de l'âge adulte et dans la vieillesse, puis dans
vé de Rosenstein). Comme tout autre cancer,
:condaire.

est dure ou molle suivant que la formation est récente ou ancienne, la couleur est blanche ou noire suivant le degré de la vascularisation; il y a souvent au centre des extravasats sanguins. Dans d'autres cas, on n'observe pas de noyaux isolés, la dégénération gagne de proche en proche, et le rein finit par être transformé totalement en tissu cancéreux; c'est le *cancer infiltré* de Rokitansky. Le VOLUME de l'organe, considérablement accru, peut égaler celui d'une tête d'enfant, et la tumeur ainsi constituée peut conserver la forme du rein, ou, au contraire, présenter des bosselures et une disposition irrégulière, qui lui enlèvent toute ressemblance avec le type morphologique normal; le fait est constant lorsque le cancer n'occupe pas l'ensemble de l'organe. Que le cancer soit en noyaux ou infiltré, il peut se *ramollir* par régression graisseuse, et il se forme ainsi des cavités remplies d'un détritus liquide plus ou moins visqueux ou de sang noirâtre; dans le fait de van der Byl, l'ouverture d'une de ces poches donna issue à 8 pintes d'une masse gluante de couleur sombre. Le néoplasme détermine assez souvent un *processus scléreux*, et la tumeur présente à son pourtour et dans son intérieur de solides tractus fibreux qui la cloisonnent, et lui donnent une rigidité particulière. Ordinairement le tissu glandulaire contenu dans la masse morbide est détruit par atrophie ou par envahissement; dans quelques cas pourtant on retrouve des canalicules avec leur membrane propre intacte.— Le point de départ de la dégénération est l'*épithélium des canalicules contournés*, plus rarement le *tissu interstitiel* (Johnson, Waldeyer).

Le cancer n'est pas toujours limité au rein lui-même, il envahit le bassinet, l'uretère, et l'on observe assez souvent des *thromboses cancéreuses* dans la veine rénale, l'iliaque, ou la veine cave inférieure. Les vaisseaux et les *ganglions lymphatiques* sont pris, et ces derniers atteignent parfois au niveau du hile un volume assez considérable pour amener l'œdème par compression veineuse, et l'hydronéphrose par compression de l'uretère. — Le cancer primitif du rein peut donner lieu à des formations secondaires qui occupent le péritoine, l'intestin ou le foie, suivant une extension par contiguïté.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Le carcinome rénal, surtout dans la forme secondaire, peut rester latent; les douleurs font défaut, il n'y a pas de tumeur notable, et l'*urine ne présente aucune altération*. Ce dernier fait, dont l'intérêt clinique est évident, est démontré par les observations de mon savant ami Gintrac, de Cramer, Döderlein et Rosenstein. Dans ces cas obscurs la cachexie cancéreuse est bien reconnue, mais la localisation de la diathèse ne peut être saisie. Lorsque les douleurs existent seules, la situation n'est pas beaucoup plus claire, parce que ces douleurs présentent rarement les irradiations testicu-

laires et rénales, qui caractérisent les néphrites ou la lithiase rénale; ce sont des douleurs lombaires vagues, ou bien des névralgies intercostales qui ne peuvent fixer le jugement. En fait, les seuls symptômes révélateurs sont la TUMEUR et l'ALTÉRATION DE L'URINE; ces phénomènes révèlent une lésion du rein, et, d'autre part, l'ABSENCE DE FIÈVRE et la CACHEXIE démontrent que cette lésion est un cancer.

Le volume de la tumeur varie, mais, quel qu'il soit, elle présente deux caractères distinctifs importants; elle ne peut être déplacée, et elle ne suit pas les mouvements du diaphragme. Lorsque la tumeur est considérable et qu'elle occupe principalement la partie supérieure du rein, elle produit la dislocation du foie ou de la rate en haut et en *avant;* il y a là une cause d'erreur, mais on l'évitera en comparant les résultats de la palpation lombaire avec ceux de la palpation abdominale. Cette tumeur ne présente jamais la fluctuation nette de l'hydronéphrose ou de la pyélite avec distension rénale. Dans quelques cas, la pression qu'elle exerce sur l'artère du rein produit un *bruit de souffle systolique,* et dans un fait de ce genre ce phénomène était si marqué que Bright crut à un anévrysme de l'artère rénale. D'un autre côté, la compression ou les thromboses veineuses peuvent amener l'*œdème* des extrémités et du scrotum, l'ascite, et la dilatation compensatrice des veines pariétales de l'abdomen.

L'URINE ne présente rien de notable quant à la quantité, la réaction et la densité; mais de temps en temps elle devient sanglante, sa densité augmente en même temps, il y a *hématurie* et conséquemment *albuminurie.* L'hémorrhagie provient tantôt du tissu cancéreux qui a envahi les papilles ou le bassinet, tantôt elle résulte de la fluxion irritative que le néoplasme provoque à son voisinage; la quantité du sang varie ainsi que son état; il est liquide et intimement mêlé à l'urine dont il ne se sépare que par le repos, ou bien il est rendu sous forme de coagula filamenteux, moulés sur la cavité de l'uretère. Dans l'une et l'autre circonstance, on peut voir l'hématurie cesser subitement, et l'urine présenter l'ensemble de ses caractères normaux; c'est qu'un caillot a obturé l'uretère, et que l'urine du rein non malade est seule éliminée. Il peut se faire aussi que l'hématurie fasse place à une anurie complète; si les deux reins sont cancéreux, il est possible que les deux uretères aient été obturés au même moment, mais le plus ordinairement ce phénomène tient à l'obstruction du col de la vessie ou de l'urèthre par un caillot. Dans le dépôt de l'urine le microscope montre des globules sanguins, des leucocytes, de l'épithélium, parfois du pus lorsqu'il y a coïncidence de pyélite; mais l'assertion des auteurs touchant la présence de cellules fusiformes, multinucléaires, volumineuses, caractéristiques du cancer est hypothétique; c'est un *à priori* que l'observation ne justifie pas.

L'hématurie peut être unique, mais la plupart du temps elle reps

intervalles variables, et ces pertes de sang ne contribuent pas peu à l'affaiblissement du patient.

La DURÉE de la maladie varie de six mois à deux ans; la seule TERMINAISON est la mort. Elle est amenée par les progrès de la cachexie et du marasme; par une péritonite, par un épanchement de sang dans le péritoine (Bright), par urémie (Dittrich).

Le traitement ne peut être que symptomatique; les indications principales sont de calmer les douleurs, de combattre les hémorrhagies, de débarrasser l'urèthre et la vessie des caillots obstructeurs, et de soutenir les forces du malade.

CHAPITRE X.

TUBERCULOSE. — NÉPHRITE CASÉEUSE.

La tuberculose présente, dans les reins, les deux formes fondamentales qu'elle affecte dans le poumon, et l'interprétation de ces lésions soulève les mêmes difficultés qui ont été exposées et discutées à propos de la tuberculose pulmonaire (1).

La TUBERCULOSE MILIAIRE n'est jamais isolée, elle est observée chez les individus atteints de tuberculose granuleuse plus ou moins généralisée, c'est donc chez les enfants et les jeunes gens qu'elle est le plus fréquente. Elle est caractérisée par la présence de granulations grises ou jaunâtres, plus ou moins nombreuses, mais isolées, qui occupent les couches superficielles de l'organe, ou bien sont disposées en stries ou en chapelet dans la substance médullaire; le processus granuleux a pour point de départ le tissu conjonctif interstitiel, il est combiné avec une prolifération notable des éléments épithéliaux dans leurs canalicules, mais les produits de cette formation

(1) RAYER, VOGEL, ROSENSTEIN, *loc. cit.* — W. MÜLLER, *Ueber Structur der Nierentuberkel.* Erlangen, 1837. — JACCOUD, *Bullet. Soc. anat.*, 1858. — TROST, *Wiener Spital's Zeitung*, 1859. — SCHMIDTLEIN, *Ueber die Diagnose der Phthisis tuberculosa der Harnwege.* Erlangen, 1862. — KUSSMAUL, *Würzburger Zeits.*, 1863. — MOSLER, *Archiv der Heilkunde*, 1863. — ROSENSTEIN, *Zur Tuberculose der Harnorgane* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1865). — VIRCHOW, *Die krankhaften Geschwülste*, II. — HOFMANN, *Beiträge zur Lehre von der Tuberculose* (*Deuts. Archiv. f. klin. Medicin*, 1867). — JACCOUD, *Clinique méd.* Paris, 1867. — SCHMITT, *Memorabilien*, 1868. — KLOB, *Œster. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1868. — HUBER, *Zur Symptomatologie der tuberculösen* (resp. *käsigen*) *Phthise der Harnorgane* (*Deutsches Archiv*, 1868). — PAULICKI, *Med. Wochen.*, 1869.

active sont soumis à une régression rapide (Rosenstein). — Cette forme n'a qu'un intérêt anatomique, elle ne donne lieu à aucun symptôme.

La TUBERCULOSE CASÉEUSE est constituée par des foyers caséeux plus ou moins étendus qui peuvent subir le ramollissement, déterminer l'ulcération du tissu rénal, et former enfin de véritables cavernes semblables, aux dimensions près, à celles du poumon. La lésion débute souvent par le bassinet et les calices, et elle monte de là dans l'épaisseur de l'organe, détruisant des pyramides entières. Cette altération coïncide parfois avec la précédente, et il est bien certain alors que les foyers caséeux résultent d'une tuberculose véritable, dont les granulations, fusionnées par confluence, ont subi la régression graisseuse et le ramollissement. Mais dans bon nombre de cas, la situation est autre ; il n'y a pas de tubercules miliaires dans les reins, il n'y a pas de tuberculose pulmonaire, ou si elle existe, elle est évidemment plus récente que celle des reins, et elle présente elle-même la forme caséeuse ; rien ne prouve ici qu'il s'agisse d'une tuberculose vraie, tout démontre, au contraire, que le processus est une inflammation chronique simple avec métamorphose caséeuse de l'exsudat, c'est une NÉPHRITE CASÉEUSE.

Lorsque cette altération est multiple, elle peut donner lieu à une augmentation de volume du rein dont la surface devient en même temps inégale et bosselée ; l'uretère participe toujours à la lésion, et l'on trouve dans la vessie, la prostate, le testicule (les ovaires, les trompes), des foyers semblables à ceux du rein. — Les deux reins sont ordinairement pris, dans quelques cas pourtant un seul est atteint, et l'autre est sain, ou affecté d'une lésion sans rapport aucun avec la néphrite caséeuse. Dans le rein malade, le tissu interposé entre les foyers caséeux ou les cavernes est généralement intact, et il suffit à l'uropoïèse ; mais il peut présenter les altérations de la néphrite parenchymateuse, et le malade est tué par urémie ; j'ai publié un exemple très-net de ce complexus pathologique.

Les symptômes de cette néphrite sont des douleurs lombaires avec ou sans irradiations, et une altération de l'urine qui renferme du mucus, du pus, de l'épithélium, et le plus souvent du sang ; c'est avec le microscope qu'il faut rechercher ce dernier, car la quantité peut être assez faible pour ne pas changer la coloration du liquide. Dans bon nombre de cas, l'urine contient en outre une masse blanchâtre et grumeleuse qui, sous le microscope, paraît amorphe, ou composée de petits noyaux ; ces éléments ne se dissolvent pas à chaud, et ils résistent également à l'acide acétique et aux acides en général (Rosenstein). Les malades ont parfois du ténesme vésical, et de l'ischurie avec un besoin pressant d'uriner. Lorsque avec ces symptômes persistants on constate un gonflement suspect des testicules, de la prostate ou des ovaires, le diagnostic de la néphrite caséeuse devient fort probable ; il est certain, si la palpation révèle une tu

rénale à surface bosselée, mais ce phénomène est rare, il n'y a pas à y compter.

Deux fois déjà j'ai observé la néphrite caséeuse sans tuberculose pulmonaire à la suite de la fièvre typhoïde ; dans l'ignorance où nous sommes des conditions étiologiques de la maladie, ce fait m'a paru mériter d'être signalé.

CHAPITRE XI.

CATARRHE DE LA VESSIE. — CYSTITE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La CYSTITE (1) de **cause externe** est produite par le REFROIDISSEMENT et le TRAUMATISME ; sous ce dernier chef, il convient de comprendre l'*accouchement pénible*, le *cathétérisme* mal fait, ou pratiqué avec des instruments malpropres, ainsi que le séjour des *sondes à demeure*. — La cystite de **cause interne** est produite par PROPAGATION dans le cours de la blennorrhagie, du catarrhe rectal, de la dysentérie ; — par IRRITATION DIRECTE de la muqueuse ; l'irritation est un corps étranger (*calcul*) ; une *substance absorbée*, puis éliminée par l'urine (*cantharides*, *cubébe*) ; ou bien l'*urine elle-même*, qui est altérée par suite d'une stagnation trop longue dans son réservoir, et subit la fermentation alcaline. A ce dernier ordre de causes appartient la cystite

(1) *Voyez* les Traités de chirurgie et les Dictionnaires de médecine. En outre :
ANDRAL, CRUVEILHIER, FÖRSTER, LEBERT, ROKITANSKY, *loc. cit.* — BOUILLAUD, *Arch. gén. de méd.*, 1848. — MOREL-LAVALLÉE, *De la cystite cantharidienne* (*eodem loco*, 1856). — AZAM, *Journal de méd. de Bordeaux*, 1860. — BASSET, *thèse de Paris*, 1860. — FOUCHER, *Revue de thérap. méd.-chir.*, 1860. — THOMPSON, *the Lancet*, 1861. — BAIZEAU, *De la cystite hémorrhagique du col vésical* (*Gaz. hôp.*, 1861). — MERCIER, *Sur l'hémorrhagie inflammatoire du col de la vessie* (*eod. loco*). — RIGAUER, *Ueber Harnverhaltung* (*Deutsche Klinik*, 1862). — MEADE, *Med. Times and Gaz.*, 1863). — HOLT, *the Lancet*, 1863. — H. LEE, *eodem loco*, 1863. — TRAUBE, *Ueber die alkalinische Gährung des Harns* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1864). — SCHNEIDER, *Schweiz. Zeits. f. Heilk.*, 1864. — BERNARDET, *thèse de Paris*, 1865. — SCHMIDT, *Ueber Zerreissung der Harnblase* (*Dessen Beiträge zur chir. Path. der Harnwerkzeuge*, 1865). — SEYDEL, *Ueber Blasenzellen* (*Arch. f. Heilkunde*, 1865). — HICGUET, *Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liége*, 1866. — HAFNER, *Deutsche Klin.*, 1866. — FABINI, *Gazz. med. di Torino*, 1866. — HELLER, *Eine bisher nicht beobachtete Form von Cystitis* (*Wochenblatt der Gesell. der Wiener Aerzte*, 1867). — URBANEK, *Cysticis crouposa* (*Wiener med. Presse*, 1867). — WILLCOX, *The use of sulphite of soda in chronic cystitis* (*Brit med. Journal*, 1868). — MURCHISON, *Transact. of the path. Soc.*, 1869.

de l'urèthre, les lésions de la prostate, les
s *maladies à rétention d'urine*, quelles qu'elles
le et les typhus doivent surtout être signalés;
ocessus générateur est ici complexe, en ce
rétention elle-même s'ajoute celle du cathé-

croît avec l'âge; elle est plus commune chez
par suite de l'influence étiologique considé-
rales. — L'acuité et la chronicité de la cystite
ture et de la persistance de la cause.

MIE PATHOLOGIQUE.

e, ou limitée au trigone et au bas-fond de la

causée par quelque altération prostato-uréthrale ou par un calcul, ces lésions fondamentales entraînent d'autres désordres beaucoup plus graves. Ce sont en première ligne des *ulcérations* muqueuses, et des *abcès sous-muqueux*, qui peuvent avoir pour conséquence la perforation de la vessie ; lorsqu'une péricystite a établi des adhérences avec les parties voisines, l'abcès peut s'ouvrir dans le rectum, dans le vagin ou même au dehors, et les dangers de l'infiltration urineuse sont ainsi prévenus ; mais dans d'autres cas, cette infiltration a lieu, ou bien l'épanchement se fait dans le péritoine. — Dans d'autres cas, il y a une *infiltration purulente avec fonte putride* des membranes ; et cette altération peut conduire à la rupture de la vessie avec infiltration urineuse, ou épanchement péritonéal ; enfin l'inflammation chronique peut aboutir à une véritable *sclérose* caractérisée par l'épaississement de la paroi vésicale ; les faisceaux musculaires font souvent saillie sous la muqueuse (vessie à colonnes), et dans ces circonstances la capacité de l'organe n'est jamais normale ; elle est tantôt considérablement accrue, tantôt diminuée à tel point que l'on a peine à reconnaître la vessie ratatinée derrière le pubis.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La **forme aiguë** peut débuter par de la fièvre, mais le fait est exceptionnel ; les symptômes sont ordinairement bornés à des DOULEURS, à des TROUBLES dans la miction, et à des ALTÉRATIONS DE L'URINE. — La *douleur* est d'une intensité variable, elle peut être parfaitement limitée à la région hypogastrique, mais elle peut aussi présenter des irradiations non moins pénibles vers le périnée, la région anale, le testicule et les membres inférieurs ; c'est surtout dans la cystite du col que les phénomènes douloureux sont au grand complet. La douleur est augmentée par les mouvements du bassin, par la pression, mais l'exaspération ainsi provoquée n'est rien auprès de celle qui résulte du contact de l'urine sur la muqueuse vésicale ; l'*hyperesthésie* née de l'état inflammatoire lui enlève toute tolérance à l'égard de son contenu normal, et à peine quelques gouttes d'urine sont-elles arrivées dans le réservoir, que le patient est pris d'un besoin impérieux d'uriner, et il ne le satisfait qu'au prix des plus grandes douleurs ; non-seulement il souffre des efforts qu'il est obligé de faire, mais le liquide à son passage à travers le col le brûle comme du feu, et après l'expulsion les contractions spasmodiques des sphincters ajoutent encore à ses tortures ; il y a donc à la fois *dysurie* ou *ischurie*, et *ténesme* ; en outre, il y a souvent de *faux besoins* qui traduisent nettement l'hyperesthésie vésicale. Quand les phénomènes ont cette acuité, l'introduction de la sonde est impossible, on n'est même pas autorisé à la tenter, à moins que l'ischurie ne fasse place à la *rétention totale* de l'urine ; dans ce cas, il faut de deux maux choisir

es ménagements convenables à l'évacuation

re, elle est au minimum dans la cystite cau-
cause n'agit pas en même temps sur le rein,
tre aussi abondante que de coutume, et la
sa diminution apparente; il faut donc, dans
rcussion et la palpation de l'état de réplétion
r une accumulation dangereuse. Au début,
ı point de mucosités; mais, dès le deuxième
ient des flocons muqueux qui forment par le
et quand la maladie résulte de l'absorption
re des débris membraneux, de l'albumine et
ATION est ordinaire; dans d'autres cas, l'irri-
t l'on observe des *phénomènes dysentériques*.
uë est subordonnée à sa cause, celle qui est

au microscope; on trouve dans le sédiment de l'*épithélium vésical* en abondance, et des cristaux de *phosphate triple*, rarement de l'acide urique. A partir du moment où elle présente ces altérations, l'urine est rendue *alcaline*, elle subit dans la vessie la fermentation alcaline, et elle exhale une odeur ammoniacale très-prononcée. La cause de cette fermentation n'est pas toujours la même; tantôt c'est le *mucus vésical* altéré qui joue le rôle de ferment, et qui décompose l'urine d'autant plus sûrement que son évacuation est plus retardée; tantôt ce sont des organismes inférieurs, des *vibrions* introduits dans la vessie par des sondes malpropres (1).

Ainsi constitué, le catarrhe chronique dure des mois, des années, et même après ce temps-là il peut guérir complétement si la cause productrice est enlevée; cela se voit fréquemment chez les individus affectés de la *pierre*, ou de rétrécissements uréthraux curables. Dans les conditions moins favorables, le catarrhe s'éternise, il présente parfois une amélioration notable, surtout pendant l'été; enfin il devient persistant et altère l'état général de l'organisme; l'appétit diminue, une dyspepsie habituelle survient qui résulte le plus souvent d'un catarrhe gastrique ou gastro-intestinal; les évacuations alvines sont irrégulières, le malade perd ses forces, maigrit et prend une pâleur blafarde; la fréquence de la miction est une cause de préoccupation et de gêne, le sommeil est troublé, le moral est affecté jusqu'à l'hypochondrie, et chez les vieillards l'aggravation de cet état peut amener la mort sans autre complication. — Plus souvent cette terminaison est le résultat de l'AMMONIÉMIE (*fièvre urineuse* des anciens), suite de l'évacuation incomplète de l'urine; ces accidents sont rapides, le malade peut succomber deux ou trois jours après le frisson qui signale le début de la résorption urineuse. — Dans des cas plus rares, la mort est amenée par SEPTICÉMIE à la suite de la fonte putride des membranes vésicales. — Enfin, l'*infiltration urineuse*, les *abcès péricystiques*, l'*épanchement péritonéal*, sont au nombre des effets possibles de la cystite chronique. — Dans d'autres circonstances, la maladie ne guérit pas, elle ne tue pas non plus, elle subsiste à l'état d'incommodité sans abréger visiblement la durée de la vie.

La CYSTITE HYPERTROPHIQUE avec dilatation (hypertropie excentrique) peut donner lieu à une erreur grave; la parésie des muscles ne permet que l'évacuation partielle du liquide contenu dans ce vaste réservoir; cette portion est expulsée volontairement ou involontairement, et cette élimination peut être assez abondante pour faire croire à une excrétion complète; cependant il reste deux ou trois litres d'urine dans la vessie, et si on laisse les choses en l'état, l'ammoniémie emporte le malade. Dans les cas de ce genre, on trouve après la miction une tumeur ovoïde, résistante, à fluc-

(1) TRAUBE, *Ueber die alkalinische Gährung des Harns* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1864).
[illegible], *Les paraplégies et l'ataxie*. Paris, 1864.

à percussion mate; cette tumeur, située au-
r jusqu'à l'ombilic. Le cathétérisme régulier

TRAITEMENT.

re combattue par une application de sangsues
; si les accidents ne sont pas très-violents, ou
ission sanguine et se borner à prescrire de
, des boissons émollientes, telles que le chien-
de lin, ou bien le chiendent émulsionné avec
s eaux gazeuses, artificielles ou naturelles;
autant que possible, peu importe le moyen;
d'une réelle utilité; il m'a paru qu'indépen-

tions médicamenteuses au tannin, au sulfate de zinc, au nitrate d'argent; mais les injections d'eau pure, tiède, puis froide, recommandées par Civiale, paraissent avoir des effets aussi favorables. Il va sans dire que ces injections seront pratiquées au moyen d'une sonde à double courant.

Le traitement doit être complété par un régime approprié à la tendance atonique de la maladie; le thé, le café, les liqueurs, la bière, doivent être sévèrement proscrits, mais une alimentation substantielle, presque exclusivement animale, le vin rouge, le quinquina, sont les moyens les plus convenables.

CHAPITRE XII.

CANCER DE LA VESSIE.

Plus fréquent chez l'homme que chez la femme, le cancer de la vessie (1) est principalement observé de cinquante à soixante ans; c'est une des localisations les plus rares de la diathèse. Comme tout autre carcinome, il est primitif ou secondaire, et dans ce cas il succède le plus ordinairement à un cancer du rectum ou de l'utérus. Le cancer villeux et l'encéphaloïde sont les formes communes, le squirrhe est assez rare. Le néoplasme débute dans le tissu conjonctif sous-muqueux, et après s'être développé vers la cavité de la vessie, il présente une tendance d'autant plus marquée à l'ulcération qu'il est de consistance moindre. Les parois vésicales sont épaissies et indurées, et avec la lésion cancéreuse existent toujours les altérations du catarrhe chronique, et souvent des calculs.

La maladie peut rester longtemps latente, puis elle se manifeste par des *douleurs vésicales* qui ont ceci de particulier qu'elles se font sentir en dehors de la miction; et par les signes d'un *catarrhe chronique* qui diffère du catarrhe simple par la fréquence de l'*hématurie*, la rapidité de l'*amaigrissement*, et le

(1) Cruveilhier, Förster, Lebert, Rokitansky, *loc. cit.*

Mendalgo, *Giornale di Venezia*, 1839. — Douglas, *London med. Gaz.*, 1842. — Contini, *Annali med. chir. del Metaxa*, 1843. — Vaché, *Traitement des polypes fongueux de la vessie* (*l'Expérience*, 1843). — Bulley, *Fungus hematodes of the bladder* (*Med. Times and Gaz.*, 1846). — Hiltscher, *Oester. med. Wochen.*, 1847. — Kesteven, *London med. Gaz.*, 1849. — Gorham, *Provincial med. Journal*, 1851. — — Pitha, *Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane*. Erlangen, 1858-1864. — Ramskill, *British med. Journal*, 1867. — Linhart, *Myxom der Harnblase; Tod durch Uræmie* (*Wiener med. Presse*, 1867). — Hicks, *the Lancet*, 1868. — Heilborn, *Krebs der Harnblase. Ueber 37 im path. Institute zu Berlin vorgekommene Fälle*. Berlin, 1869. — Nunn, *Epithelioma of urinary bladder* (*Trans. of the path. Soc.*, 1869).

aractéristique. Dans certains cas, le sédiment
cancéreux reconnaissables au microscope, et
fongosités inégales, molles et saignantes à
nt aussi elle ramène quelques fragments du
rolongements dendritiques qu'il envoie dans
cancer villeux qui présente le plus souvent
ussi qui produit les hémorrhagies les plus
ntes. — La MORT, qui est la terminaison
nenée par les progrès de la cachexie, ou par
par une rupture de la vessie avec infiltration
ritonéal.

plir que les indications symptomatiques, qui
combattre les hémorrhagies, de soutenir les
oulement de l'urine.

SIXIÈME CLASSE

MALADIES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR.

Les maladies que je décris sous ce chef ont pour cause une perturbation générale de la constitution organique, et à ce titre elles pourraient figurer dans la classe des DYSTROPHIES CONSTITUTIONNELLES. Un semblable groupement serait pourtant une faute de logique : ma classification anatomo-physiologique est basée sur l'*unité et la fixité des déterminations morbides apparentes*, conséquemment le point de vue étiologique ne doit y être introduit que lorsque ce critérium fondamental fait défaut ; or le rhumatisme et la goutte, quelles que soient d'ailleurs leurs causes et leurs variétés, présentent, dans leurs formes régulières, une localisation univoque dans l'appareil locomoteur, et par là s'éloignent des maladies à déterminations multiformes, dépourvues de localisation cliniquement appréciable. En d'autres termes, le rhumatisme, la goutte, le rachitisme, sont par leur cause des maladies générales ou constitutionnelles, mais par leurs manifestations cliniques ce sont des maladies de l'appareil locomoteur ; la situation est la même que pour la tuberculose pulmonaire par exemple, qui par sa cause est essentiellement une maladie constitutionnelle, tandis que par son expression clinique elle est essentiellement une maladie de l'appareil respiratoire.

CHAPITRE PREMIER.

RHUMATISME ARTICULAIRE.

Sans signification précise par elle-même, l'expression rhumatisme a donné lieu à d'interminables et stériles discussions ; d'éminents pathologistes en sont arrivés à qualifier de ce nom toutes les inflammations, toutes les douleurs nées *a frigore*, et par une conséquence légitime ils ont admis à côté du rhumatisme de l'appareil locomoteur un rhumatisme des séreuses viscérales, des muqueuses, des centres nerveux, et de tous les organes parenchymateux. Je repousse cette interprétation arbitraire, et j'entends par rhumatisme une maladie primitive et spontanée, caractérisée anatomiquement par la fluxion ou l'inflammation des divers tissus qui entrent dans

comoteur. Les accidents que présente si sou-
aigu dans les séreuses viscérales et les viscères,
omplications, dont la genèse n'est même pas
x phénomènes douloureux et inflammatoires
muqueuses ou les viscères, phénomènes qui
lé le *rhumatisme viscéral*, leur relation avec le
que dans un cas, savoir lorsqu'ils coïncident
ations communes et régulières de la maladie
condition, la relation invoquée est une pure
tement à la confusion du rhumatisme avec

e du rhumatisme en exclut les arthrites trau-
de pyémie ou d'autres maladies infectieuses;
ar de cette définition en y introduisant les
héréditaire et de l'altération du sang. Cette

CHRONIQUE présente deux formes distinctes, la *forme commune* et la *forme noueuse* ou *arthritis deformans*. — La *forme commune* est chronique d'emblée, ou bien elle succède à l'état aigu; en tout cas, elle présente le même siége et les mêmes lésions que le rhumatisme aigu; la *forme noueuse* est primitivement chronique, elle est spécialisée par ses lésions, par ses symptômes et par sa marche.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'étiologie du rhumatisme est des plus nettes, elle est réduite à deux conditions, savoir une prédisposition qui est héréditaire ou acquise, et une influence déterminante toujours la même qui met en jeu la prédisposition ; cette influence est le froid. Quelque puissante que soit cette dernière cause, elle n'est ni nécessaire, ni suffisante; la prédisposition peut à elle seule provoquer l'explosion du mal, ainsi que le prouvent les faits de rhumatisme sans refroidissement antérieur; et, d'un autre côté, l'impression du froid n'est pas suffisante, car malgré la fréquence de la maladie, le nombre des rhumatisants est en définitive hors de proportion avec le nombre des indi-

Behandlung durch Citronensaft. Zürich, 1857. — MONNERET, *La goutte et le rhumatisme*, thèse de concours. Paris, 1857. — VALLEIX, *Mém. Soc. méd. d'obs.*, 1856. — SKODA, *Clinique européenne*, 1859.

EISENMANN, *Die Pathologie und Therapie der Rheumatosen in genere*. Würzburg, 1860. — VOGEL, *Rheumatismus und Gicht ; in Virchow's Handb.* Erlangen, 1854. — LEBERT, *Klinik des acuten Gelenkrheumatismus*. Erlangen, 1860. — PREYSS, *De Rheum. arthrosi acuta*. Berolini, 1861. — ARAN, *Du rhumatisme à forme insolite* (*Gaz. hôp.*, 1861). — CEYSENS, *Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1861. — PIDOUX, *Union méd.*, 1861. — BARWELL, *Knee joint containing large deposits of urate of Soda*, etc. (*Med. Times and Gaz.*, 1862).— DICKINSON, JACCOUD, *Gaz. hebdom.*, 1862. — KAPPELER, *Ueber Purpura*. Zurich, 1863. — LOMBARD, *Lettres sur le rhumatisme* (*Gaz. méd. Paris*, 1863). — A. FLINT, *A Contribution towards the natural history of articular Rheumatism* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1863). — SKODA, *Ueber Rheumatismus* (*Wiener allg. med. Zeit.*, 1863). — LIÉGARD, *Sur la nature et le traitement des affections rhumatismales* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1864). — ROTH, *Beitrag zur Statistik des acuten Gelenk-Rheumatismus* (*Würzb. med. Zeits.*, 1864). — FALOT, *Symptômes du côté du cœur, de la plèvre et du cerveau dans quelques cas de rhumatisme articulaire aigu* (*Montpellier méd.*, 1864). — C. PAUL, *Contribution à l'histoire du rhumatisme hémorrhagique* (*Arch. gén. de méd.*, 1864). — BLACHEZ, *Du purpura rhumatismal* (*Gaz. hebdom.*, 1865). — CLAISSE, *Du rhumatisme articulaire aigu chez les enfants*, thèse de Paris, 1865.

FIEDLER, *Statistiche Mittheil. über Rheumatismus articulorum acutus* (*Archiv der Heilk.*, 1866). — KREUSER, *Die Complicationen des acuten Rheumatismus* (*Med. Corresp. des Würtemb. ärztlichen Vereins*, 1866). — LANGE, *Studien over den acute Led-*

leur manière de vivre, leur imprudence, sont
roidissement. Cette prédisposition définie est
ıtes les autres; en admettant même que la
a combustion imparfaite des matières azotées
ıénomène est déjà un effet, dont la cause ne

par hérédité peut se manifester de très-bonne
mais la prédisposition acquise est bien plus
n héréditaire, qui est de beaucoup le plus
réquence de vingt à quarante-cinq ans; cette
e l'homme est le plus exposé aux impressions
ernière condition, et non point une prédispo-
a prédominance de la maladie dans le sexe
ıble des diverses professions se conçoit d'elle-
ıs et aux tempéraments, ils sont tous égale-

Quelque variée que soit dans les cas particuliers l'ACTION DU FROID, elle peut être réduite à *deux modes principaux;* tantôt le froid agit brusquement, en une fois, sur le corps plus ou moins échauffé, et c'est le *changement subit de température* qui constitue l'impression nocive; tantôt le froid agit lentement, à la longue; il n'y a pas dans l'organisme la modification instantanée qui résulte de l'alternance thermique soudaine, il y a une *modification graduelle* qui ne se révèle qu'au bout d'un temps souvent fort long. Ce dernier type étiologique est celui qui est si fréquemment réalisé par l'habitation de logements froids et humides.

Le rhumatisme articulaire récidive très-fréquemment, à ce point que chaque attaque peut vraiment être considérée comme cause d'une attaque ultérieure (Eisenmann); mais il est à remarquer que la récidive n'implique point la similitude des formes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Forme aiguë. — Les TISSUS PÉRI-ARTICULAIRES ne sont pas modifiés, ou bien ils présentent un *gonflement* plus ou moins prononcé dû à l'*infiltration séreuse* du tissu conjonctif; l'*hyperémie* qui avait produit la rougeur visible pendant la vie a ordinairement disparu, mais dans quelques cas on trouve de petites *ecchymoses* sous-cutanées, et, *par exception*, on observe l'*infiltration purulente* des couches sous-dermiques; les GAÎNES TENDINEUSES sont alors le siége d'une inflammation suraiguë. Cette altération est extrêmement rare, mais elle a été vue dans des rhumatismes articulaires parfaitement légitimes, et indépendants de toute maladie infectieuse.

L'état des ARTICULATIONS est variable; la première étape de la lésion est une simple *fluxion;* or les traces de l'hyperémie active disparaissent après la mort, et si le processus anatomique n'a pas été plus loin, l'intérieur des jointures peut présenter son aspect normal tant au point de vue de la coloration que du contenu. Ces faits mal interprétés ont donné lieu à l'étrange opinion qui nie le caractère inflammatoire des déterminations rhumatismales. — Dans une autre série de cas, la fluxion sanguine a bien disparu, mais l'un de ses effets persiste, sous forme d'un *épanchement séreux* qui distend plus ou moins la cavité synoviale. Ailleurs, le liquide épanché n'est pas seulement anormal par sa quantité, il l'est par sa qualité, en ce sens qu'il est *opalescent, trouble,* floconneux; souvent alors il renferme, indépendamment de *débris albumino-fibrineux,* les éléments cellulaires du *pus*. Les remarquables observations de Lebert ont établi que, dans bon nombre de cas où le liquide semble à peu près normal à l'œil nu, le microscope y décèle la présence des globules purulents. — Dans ces conditions, la SYNOVIALE elle-même est altérée; elle présente une *injection* générale ou limitée à quelques

pect lisse et poli ; sa surface articulaire est
um est en grande partie tombé, sur d'autres
on granuleuse. Ces lésions ne sont pas toujours
nts la synoviale peut être parfaitement saine.
ltérations sont plus prononcées ; la surface de
ment *végétante,* par suite d'un *processus* para-
être mieux comparé qu'à celui de la pleurésie
ur leur ensemble une série ascendante depuis
nflammation confirmée, avec exsudat *libre* et
ques cas, l'épanchement est complétement
caractères du *pus phlegmoneux*.

d'être le même dans toutes les jointures qui
ge des douleurs ; à côté d'articulations d'appa-
re d'autres qui sont fluxionnées avec un sang
observer sur d'autres points la phase la plus

sont les mêmes; mais à durée égale elles sont toujours plus avancées que dans la polyarthrite, surtout en ce qui concerne les cartilages et les os.

Le SANG présente des altérations complexes; j'ai déjà signalé l'*excès d'acide urique* et d'*acide lactique*; mais à côté de ces modifications, dont la constance n'est pas certaine, d'autres sont invariables; ce sont l'*accroissement colossal de la fibrine* qui peut atteindre le chiffre de dix pour mille (*hyperinose*), et qui a souvent une tendance anormale à la coagulation (*inopexie*); la diminution de la densité du sérum, la diminution de l'albumine et des globules blancs et rouges, l'augmentation des matières extractives, des graisses et de la cholestérine. L'hypoalbuminose et l'hypoglobulie, qui constituent l'*anémie rhumatismale*, sont d'autant plus précoces et d'autant plus marquées, que les articulations sont prises en plus grand nombre; le processus morbide local suspend la fonction hématopoïétique (genèse de leucocytes) des tissus connectifs qui entrent dans la composition des jointures; de là, même chez les individus robustes, une anémie hypoglobulaire qui apparaît après quelques jours de maladie.

L'hyperinose et l'inopexie rendent compte des *coagulations fibrineuses* qu'on trouve si souvent dans le cœur, les gros vaisseaux et jusque dans les artères de l'encéphale, ainsi que je l'ai déjà constaté plusieurs fois; mais il importe de noter que chez les rhumatisants qui sont tués par les accidents cérébraux sans lésion matérielle des méninges ni de l'encéphale, le sang a souvent d'autres caractères; il a une fluidité anormale, il se coagule incomplétement, il colore en rouge l'endocarde et la tunique interne des artères, et dans une de ses analyses, Lebert a constaté entre autres modifications chimiques, un accroissement du chiffre de l'urée. Telles sont les lésions propres de la forme aiguë; dans bon nombre de cas, on observe en outre des inflammations dans le cœur, le péricarde, la plèvre, les poumons, les méninges, ou bien des embolies pulmonaires, des infarctus viscéraux, mais ces altérations ne présentent rien de particulier au point de vue anatomique.

Forme chronique. — Les autopsies sont extrêmement rares, et les altérations anatomiques ne sont pas parfaitement connues. Dans ce rhumatisme chronique vague, qui ne consiste qu'en douleurs fugaces revenant plus ou moins fréquemment, tantôt sur une jointure, tantôt sur une autre, il n'y a probablement aucune lésion appréciable; dans le rhumatisme plus intense qui est caractérisé déjà pendant la vie par des modifications articulaires positives, on trouve avec un épanchement liquide peu abondant ou *nul*, un épaississement considérable de la synoviale et des ligaments, l'hypertrophie et parfois la dégénérescence graisseuse des replis articulaires, l'usure et l'érosion des cartilages, dans quelques cas une ostéite épiphysaire avec hyperplasie de la substance médullaire (Hasse). Ces lésions occupent les *grandes articulations*, et par là elles diffèrent de l'arthritis

noueuse ou déformante. — La *mono-arthrite chronique* conduit à des désordres plus profonds, souvent à l'arthrite fongueuse et à la tumeur blanche; elle est du domaine de la chirurgie.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Forme aiguë. — Le mode de DÉBUT varie; le plus ordinaire est celui dans lequel des *douleurs* musculaires ou articulaires vagues précèdent d'un ou quelques jours le développement de la fièvre et des accidents violents, qui obligent le malade à prendre le lit. — Une proposition différente a été formulée; on a dit que, dans le plus grand nombre des cas, la *fièvre* précède les douleurs, et sur ce fait on a édifié l'hypothèse d'une fièvre rhumatismale pouvant évoluer sans manifestations articulaires; l'hypothèse n'a d'autre mérite que celui de la singularité; quant au fait sur lequel elle prétend se baser, il est rare : le rhumatisme peut débuter de la sorte, cela est vrai, mais ce mode d'invasion est moins commun que le précédent. — Dans d'autres cas, la maladie éclate brusquement par un *frisson* plus ou moins marqué que suivent de près les douleurs, et dès le premier jour le mal est constitué avec l'ensemble de ses symptômes. — Enfin les accidents articulaires peuvent être précédés, durant plusieurs jours, de l'une des maladies qui apparaissent d'ordinaire dans la période d'état du rhumatisme; le catarrhe laryngo-bronchique, la pleurésie, la péricardite, l'endocardite, ont été observés dans ces conditions; ce sont là des maladies *a frigore*, et toute l'anomalie consiste dans le changement chronologique des phénomènes.

Quel que soit le début, le rhumatisme aigu sans complications est constitué par des *symptômes articulaires*, par de la *fièvre*, et par une *anémie rapide*.

Les DOULEURS peuvent acquérir promptement, dès le premier ou le second jour, leur plus grande violence, mais le fait est assez rare; ordinairement leur développement est plus graduel, ce sont d'abord des douleurs sourdes plus gênantes que pénibles, qui occupent une ou plusieurs articulations et en restreignent les mouvements; quelquefois même ce ne sont pas les jointures atteintes les premières qui deviennent les plus douloureuses, et quand ce symptôme arrive à son acmé il y a déjà eu un déplacement de la fluxion articulaire; cette mobilité, je le rappelle, est un des caractères les plus remarquables de la polyarthrite rhumatismale. Il n'existe aucun rapport entre la gravité de la maladie et la rapidité du développement des douleurs; des rhumatismes qui dès le troisième ou le quatrième jour font subir aux patients les tortures les plus lamentables, évoluent rapidement et favorablement; d'autres qui vont traînant pendant huit à dix jours —

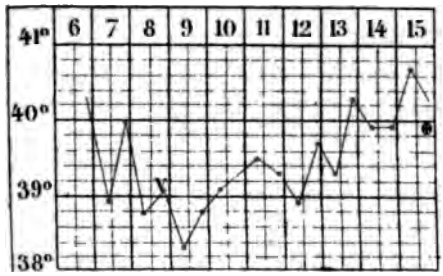
grandes souffrances, et même avec des phénomènes généraux peu accusés, n'en ont pas moins ensuite une extrême acuité et une durée opiniâtre. Quand elles ont atteint leur maximum, les douleurs sont véritablement atroces; non-seulement elles empêchent tout mouvement, mais la moindre pression, le simple poids des couvertures, les exaspèrent au point que les malades poussent des cris, et l'approche du médecin, dont ils redoutent l'exploration, leur cause de profondes angoisses. Lorsque les douleurs présentent cette violence au même moment dans un grand nombre d'articulations, le patient est condamné à une immobilité absolue; il ne peut s'aider en rien, et les mouvements communiqués nécessités par la miction, la défécation, redoublent ses souffrances. Les choses n'en arrivent là que lorsque le rhumatisme occupe à la fois les membres et le tronc, ce qui est assez rare; car alors même qu'il doit envahir la totalité du système articulaire, il est exceptionnel qu'il ait partout en même temps une égale intensité.

Les articulations malades sont gonflées, mais cette *tuméfaction* est très-variable quant à son degré; elle n'est pas seulement due à l'épanchement, elle résulte aussi de l'œdème cutané et sous-cutané, souvent aussi les gaînes tendineuses y prennent part; suivant donc que ces conditions diverses sont présentes ou absentes, la tumeur offre de notables différences; dans les grandes jointures superficielles (genou, poignet), l'épanchement, pour peu qu'il soit abondant, est facilement appréciable par la palpation. Il n'y a du reste aucun rapport entre la violence de la douleur et le degré du gonflement. La peau peut garder sa coloration normale, et alors elle est lisse et luisante, ou bien elle a une *teinte rouge vif* ou rouge violacé; cette fluxion locale qui tranche sur la pâleur générale du tégument est surtout observée dans le rhumatisme des petites articulations des doigts et des orteils, et je ne l'ai jamais vue jusqu'ici sur la face palmaire ou plantaire des jointures, elle est limitée à la face dorsale. Les genoux, les coudes, les cous-de-pieds, les épaules, sont le *siége* ordinaire du rhumatisme aigu; cependant les articulations de la hanche, des doigts et des orteils sont assez souvent atteintes; par exception, celles du pubis, de la colonne vertébrale peuvent être prises; enfin quelques localisations plus rares encore doivent être signalées en raison des erreurs auxquelles elles peuvent donner lieu, je veux parler de l'articulation sterno-claviculaire et de la temporo-maxillaire.

Le gonflement peut être limité à la région articulaire, mais souvent il la dépasse, et quand le rhumatisme occupe le cou-de-pied ou le poignet, il n'est pas rare d'observer un œdème de tout le dos du pied ou de la main. Les douleurs peuvent également s'étendre à une certaine distance au delà de la jointure; ce phénomène dénote la participation des gaînes tendineuses, des fascias ou des muscles eux-mêmes.

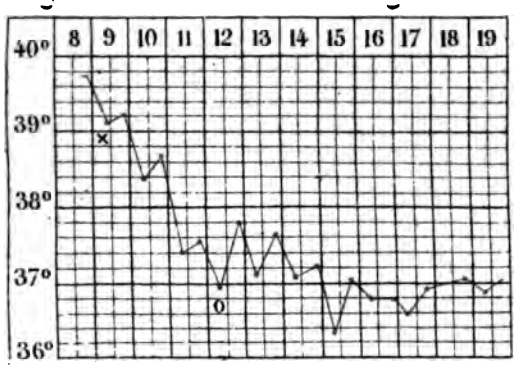
e sous la peau et y adhérant, des induration-
imitées, du volume d'un pois ou d'une noi-
ltration et à l'hyperplasie circonscrites des
ités sont en nombre variable, et elles peuvent
; dans un cas où le rhumatisme occupait le
ute la face dorsale de l'avant-bras parsemée
n'apparaissent pas à simple vue, il faut les
es donnent à la main la même sensation que
ux, elles n'en diffèrent vraiment que par le
de rougeur. Chez trois autres malades, j'ai
malgré l'autorité de Froriep qui l'a signalé le
der comme exceptionnel.
à l'intensité et à la diffusion des déterminations, mais sans régularité, c'est-à-dire que
ission du matin peut n'être que de quelques

Fig. 45. Rhumatisme articulaire aigu. Rhum. cérébral, mort. Homme de 20 ans.



V Endo-péricardite légère
4 vento. Scarifiées.
● à 6 h. Examen de la température
à 7 h. Un peu de délire,
augmentant ensuite.
à 7 h. ½ délire. Pouls 152.
à 8 h mort

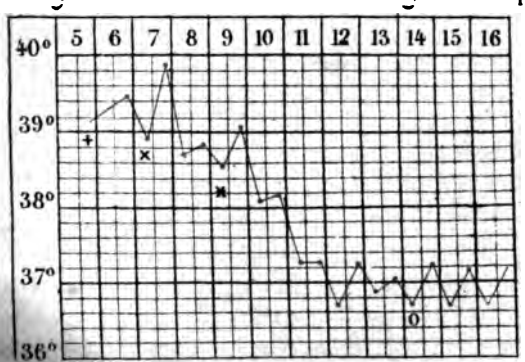
Fig. 46. Rhumatisme articulaire aigu. - Homme de 23 ans.



OBSERVATIONS:

× Sulfate de Quinine 0,80
O Supprimé.

Fig. 47. Rhumatisme articulaire aigu. (4e attaque) Homme de 34 ans)



OBSERVATIONS:

+ 5 pilules contenant chacune
{ Sulfate de Quinine 0,10
{ Digitale 0,05
× 7 pilules semblables.
* On remplace les pilules
par une potion contenant
1gr. Sulf. de Quinine.
O On cesse complètement
l'usage du Sulf. Quinine

pâlir sous l'influence de l'ANÉMIE; cette pâleur, remarquable au milieu d'une fièvre à sueurs abondantes, est éminemment caractéristique; le fait, non expliqué pour eux, avait frappé les anciens qui ont souvent appliqué à cet état la désignation de *febris pallida*. — L'anémie, ainsi que je l'ai dit, est en rapport pour sa précocité et son degré avec le nombre des manifestations articulaires; en même temps qu'elle se traduit par la pâleur des téguments elle donne lieu à un *bruit de souffle* cardio-vasculaire, bruit systolique, généralement à maximum aortique, qui a souvent été pris bien à tort pour l'indice d'une endocardite.

L'URINE présente des modifications qui résultent en grande partie de la déperdition d'eau par les sueurs; elle est peu abondante, foncée, et dès qu'elle se refroidit elle laisse déposer une grande quantité d'acide urique et d'urate; la proportion de ces éléments est accrue du fait de la fièvre, elle est accrue vraisemblablement aussi du fait de la dyscrasie urique inhérente au rhumatisme, et l'urine ne contient plus assez d'eau pour maintenir ces sels dissous à froid. — Cette même cause, la diaphorèse, rend compte de la *soif* qui est vive, et de la *constipation* qui est à peu près constante; la langue est blanche, la bouche sèche, mais la tête reste libre, les douleurs sont la seule cause de l'insomnie, qui vient ajouter aux souffrances du malade.

La peau est souvent le siége d'ÉRUPTIONS diverses, dont l'époque varie suivant leur nature; — le processus inflammatoire circonscrit qui donne lieu à l'*érythème noueux* peut être très-précoce, devancer même les douleurs articulaires, et en revanche on peut l'observer, notamment aux membres inférieurs, alors que la convalescence est proche ou établie; — le processus plus complexe, constitué à la fois par l'exsudation intra-dermique et le soulèvement de l'épiderme au niveau des plaques, *urticaire*, est plus rare, et appartient surtout à la période d'état; — la saillie diffuse de l'épiderme en vésicules séreuses, transparentes ou opaques, *miliaire*, suit de près l'apparition des sueurs auxquelles elle est subordonnée et cesse avec elles; c'est la plus fréquente de ces éruptions; — l'hémorrhagie cutanée sous forme de petites taches circonscrites, *purpura*, ou de plaques diffuses, *pétéchies*, *péliose*, n'est pas commune, elle apparaît dans la période d'état ou dans le déclin de la maladie; en dépit des conclusions *a priori*, ces éruptions hémorrhagiques sont très-rarement liées à la dyscrasie grave qui engendre les hémorrhagies adynamiques (*rhumatisme scorbutique* des anciens). Le plus ordinairement elles sont sans relation aucune avec un état général quelconque, et elles résultent simplement des troubles mécaniques dans la circulation cutanée, vraisemblablement d'*embolies capillaires*.

La relation entre le processus rhumatismal et ces phénomènes cutanés
* donc anatomique bien plutôt que nosologique; ceux qui, après Eisen-
», ont cru résoudre le problème en englobant tous ces symptômes

. peau, ont donné un mot, et non pas une

atisme articulaire aigu peut accomplir son
res phénomènes que les symptômes fonda-
adiés ; mais les complications sont fréquentes
rai dire, qui font la gravité actuelle et ulté-
; importantes de ces complications sont les
enveloppes ; j'ai indiqué antérieurement leur
ur développement, je n'ai pas à revenir sur
à ces phlegmasies un caractère métastatique
on concomitante des accidents articulaires ;
roposition ; s'il y a réellement dans quelques
on articulaire et une congestion réflexe com-
il faut que ce fait soit bien rare, car je n'en
le : j'ai toujours vu, en dépit de l'endocardite

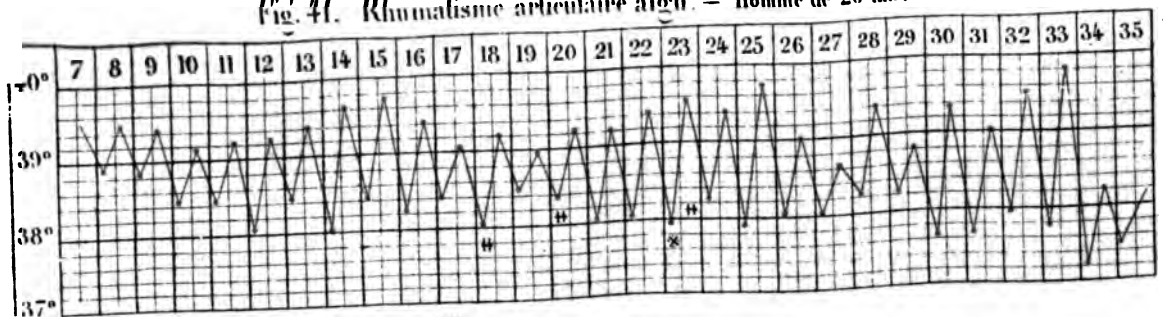
complications possibles, rendent compte de quelques-uns de ces faits; d'autres sont explicables par des *hémorrhagies méningées punctiformes*, ou de l'*hydrocéphalie*; mais *dans un certain nombre de cas* l'autopsie est muette, elle ne montre aucune lésion suffisante de l'encéphale ou de ses enveloppes. Le tableau clinique est toujours le même dans ses traits fondamentaux; le malade est pris d'agitation, de délire bruyant d'une violence variable, puis il tombe dans le coma, et il meurt quelques heures ou un ou deux jours après le début des accidents; quelquefois le délire manque ou dure à peine, et le coma est le fait initial; la mort est plus rapide encore.

On n'a pas manqué d'invoquer ici le déplacement métastatique de la phlegmasie articulaire; mais cette interprétation repose sur une observation insuffisante; que la douleur diminue ou disparaisse lors du développement de l'encéphalopathie, cela n'a rien de surprenant, et prouve simplement que le trouble cérébral anéantit les perceptions; mais l'observation anatomique démontre après la mort la persistance du travail inflammatoire dans les jointures, et ce fait positif ruine l'hypothèse de la métastase. La vérité est que la genèse de ces accidents n'est pas élucidée; Lebert, qui a soumis la question à une complète et remarquable étude, conclut à une intoxication, en se fondant sur la présence de l'urée en excès dans le sang, et sur les caractères physiques de ce liquide, mais il n'a pu déceler l'agent toxique. J'ai cru longtemps que cette encéphalopathie pouvait être attribuée

hôp. Paris, 1851. — Bourdon, *Union méd.*, 1851. — Artaud, *Trois cas de rhumatisme nerveux atonique* (*Revue thérap. du Midi*, 1852). — Schwarz, *Metastatisches Hirnleiden bei Rheumatismus* (*Med. Zeit. Russlands*, 1853). — Vigla, *Arch. gén. de méd.*, 1853. — Cossy, *Arch. gén. de méd.*, 1854.— Durrant, *Associat. med. Journal*, 1854.— Taruffi, *Monogr. del Reumatismo* (*Ann. univ. di med.*, 1855).— Mesnet, *Arch. gén. de méd.*, 1856. — Roche, *Thèse de Strasbourg*, 1856. — Thore fils, *Gaz. hôp.*, 1856. — Letellier, *Gaz. hôp.*, 1856. — Stromeyer, *Ueber das Parietalblatt der Arachnoidea cerebri* (*Deutsche Klinik*, 1856). — Lunel, *Abeille méd.*, 1857. — Millard, *Monit. des hôp.*, 1857. — Marrotte, *Union méd.*, 1857. — Herzog, *Wiener med. Wochen.*, 1857. — Becquerel, *Union méd.*, 1857. — Gubler, *Arch. gén. de méd.*, 1857. — Sée, *Union méd.*, 1857. — Bourdon, Woillez, *eodem loco*. — Lorrey, *Jahresbericht aus dem Frankfurter Bürger-Hospital*. Frankfurt a. M., 1857. — Fischer, *Gaz. hôp.*, 1858. — Forget, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1858. — Moutard-Martin, *Monit. des hôp.*, 1858. — Petit, *Gaz. hôp.*, 1858. — Murney, *Dublin Hosp. Gaz.*, 1858. — Legroux, *Union méd.*, 1859. — Dumont, *Thèse de Paris*, 1859. — Trousseau, *Clinique européenne*, 1859. — Kuhn, *Gaz. méd. Paris*, 1859. — Bonifaz et Mazet, *eodem loco*, 1859. — Reuss und Palm, *Würtemb. med. Corresp. Blatt*, 1859. — Posner, *Encephalopathia rheumatica* (*Med. Centr. Zeit.*, 1859). — Aran, *Gaz. hôp.*, 1860. — Lebert, *Klinik des acuten Gelenkrheumatismus*. Erlangen, 1860. — Tüngel, *Klin. Mittheilungen*. Hamburg, 1860. — Kordecki, *Deutsche Klinik*, 1860. — Leyer, *Union méd.*, 1860. — Rouet, *Gaz. hôp.*, 1860. — Bourdon, *Union méd.*, — Griesinger, *Die protrahirte Form des rheumatischen Hirnleidens* (*Arch. der*

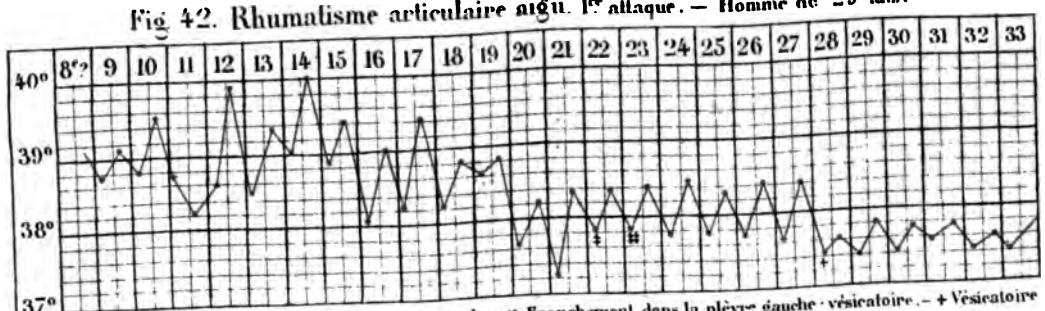
ı calorification, le début des accidents étant
on notable du thermomètre; mais les deux
ourbes (voy. fig. 44 et 45) ne justifient pas
ı; on y voit bien l'ascension brusque, d'autant
ı le matin; mais on voit aussi que la chaleur
bservation d'un grand nombre de maladies
, même persistant, est compatible avec la vie.
ne peut être invoquée, car elle ne tue pas
e de l'intoxication me semble passible de la
se plus vraisemblable serait celle d'une modi-
ı d'interposition et de composition du tissu
cherches de Buhl ont démontré l'importance
ques graves de la fièvre typhoïde. — Les
ci-jointes sont des exemples terrifiants de la
encéphalopathie rhumatismale; l'un (fig. 44)

Fig. 41. Rhumatisme articulaire aigu. — Homme de 26 ans.



#, Vésicatoires. — # Extr.t théb.e 0,10 en 4 pilules.

Fig. 42. Rhumatisme articulaire aigu. 1re attaque. — Homme de 29 ans.



J, extr.t quinquina, 2 gr. ‡ Vésicatoire, coude gauche. # Epanchement dans la plèvre gauche · vésicatoire. — + Vésicatoire à la région précordiale.

n'empêche de conclure; de plus nombreuses observations sont nécessaires, surtout au point de vue de l'infiltration cérébrale interstitielle que l'on ne recherche pas avec assez de soin dans les autopsies.

Ce n'est pas seulement par sa genèse que cette encépalopathie est obscure, elle ne l'est pas moins sous le rapport de sa fréquence extrêmement variable d'une année à l'autre; c'est un point qui a été bien mis en lumière par les intéressantes statistiques de Lange; elles nous montrent que pour une série de seize années la proportion centésimale du rhumatisme cérébral a varié depuis un minimum annuel de 1,3 pour 100 rhumatismes articulaires aigus jusqu'à un maximum annuel de 12,3 pour 100 (années 1864 et 1865). Les raisons de ce fait sont inconnues.

Dans quelques cas rares les accidents cérébraux s'atténuent graduellement, et la guérison a lieu.

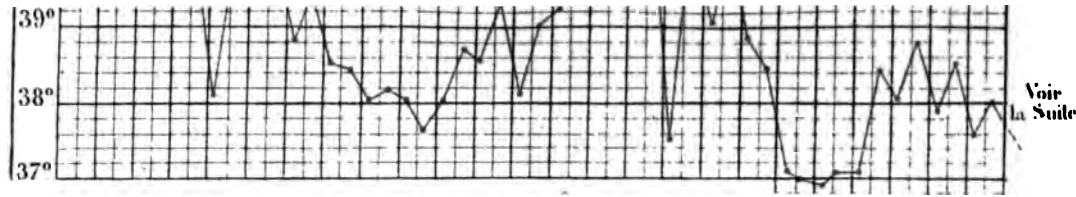
Dans d'autres circonstances, les choses se passent autrement : l'encéphalopathie présente un développement plus lent et comme graduel; le malade est pris d'un délire tranquille, qui au début peut être exclusivement nocturne, et qui devient ensuite continu, parfois même assez violent pour nécessiter l'emploi des moyens coercitifs; l'intensité des accidents varie d'un jour à l'autre, ils coïncident souvent avec une céphalalgie opiniâtre, et ils persistent ainsi sans présenter aucun rapport saisissable avec l'atténuation ou l'aggravation des symptômes articulaires. Quand la guérison du rhumatisme, en tant que maladie aiguë, est effectuée, les troubles cérébraux peuvent eux-mêmes disparaître sans laisser de traces; mais dans quelques cas ils subsistent plusieurs jours ou même plusieurs semaines après le retour définitif de la température normale, et la cessation des douleurs. L'issue de cette phase est douteuse; la guérison peut avoir lieu, j'en ai en ce moment même un exemple concernant une femme de trente-neuf ans; le désordre cérébral peut persister sous forme d'aliénation mentale; des phénomènes inflammatoires aigus peuvent éclater au bout d'un certain temps et amener la mort. Je n'ai pas d'autopsie se rapportant à cette *forme prolongée*; mais d'après les caractères des symptômes au début, d'après leur persistance, d'après les diverses terminaisons que présente cette variété d'encéphalopathie, j'incline à croire qu'il s'agit ici d'une *méningite chronique de la convexité*.

On aura soin de ne pas confondre, avec l'encéphalopathie rhumatismale, le délire alcoolique qui peut survenir ici comme dans toute autre maladie aiguë.

La **marche** du rhumatisme articulaire aigu n'est point renfermée dans un cycle défini; au point de vue de la **durée**, il faut *avant tout* tenir compte de l'intensité fort variable de l'attaque; les rhumatisants des courbes 41 et 42 n'ont eu aucune complication, ils ont été soumis au même traitement ; les malades des courbes ci-jointes (fig. 46 et 47), et cependant dans les

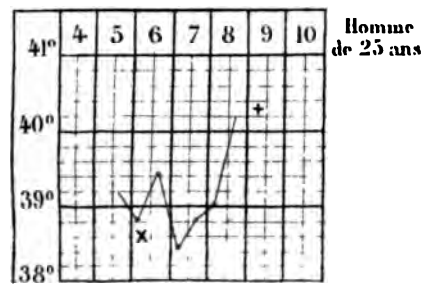
la maladie a été comprise entre vingt-huit et
res elle a été terminée au quatorzième et au
n'est jamais brusque, elle se fait par *lysis*.
out à fait continue; elle est interrompue par
rquées qui peuvent induire en erreur, si l'on
ritérium le degré thermique; quel que soit
ômes, la guérison n'est atteinte que lorsque
e soir aussi bien que le matin. C'est par cer
ssives que la maladie arrive à durer de quatre
ntage. Les RECHUTES sont très-fréquentes, la
convalescence suffit pour les provoquer, et
te dépasse la première en violence et en
le cas ordinaire. Dans d'autres circonstances,
manière; ce n'est pas une attaque aiguë qui
te, l'état général se maintient bon, mais les

Fig. 43.



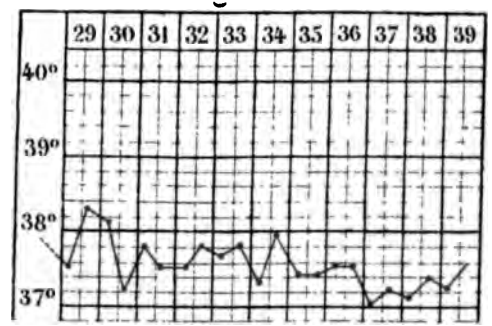
Rhumatisme articul^e Mort. (Rhumatisme cérébral)

Fig. 44.



X Endocardite légère. Vent. Scarifiées.
+ Douleurs bien moindres, presque nulles à 5 ½ h. du soir.
Dans la nuit (4 h. du matin) délire et 1 h après, mort

Suite de la Fig. 43.



LIBRARY, STANFORD

tionnels graves dans la jointure. Les relevés de Lebert établissent que la durée minimum de cette forme est de six semaines, et qu'elle peut se prolonger jusqu'à quatre mois et plus. — Dans cette forme il faut toujours examiner attentivement les organes génitaux, l'arthrite fixe étant souvent sous la dépendance d'une *blennorrhagie*.

Forme chronique. — Cette forme est très-fréquente, et elle peut être observée chez des individus qui n'ont jamais éprouvé d'attaque aiguë; ce fait a une grande importance pratique, qui est la suivante : les complications cardiaques ne sont pas étrangères à cette forme chronique, mais elles ont alors un développement tout à fait silencieux; elles ne s'imposent à l'attention que lorsqu'elles provoquent les accidents des lésions valvulaires constituées, et bon nombre d'endocardites ou de maladies organiques du cœur qui ont une spontanéité apparente sont liées en réalité à des rhumatismes chroniques.

Cette forme diffère de la précédente par l'absence de fièvre et par l'absence de cet état général qui caractérise toute maladie aiguë; elle consiste uniquement en symptômes articulaires, qui présentent plusieurs variétés. Dans certains cas, il existe un état morbide continu de plusieurs mois de durée, qui est caractérisé par des douleurs permanentes d'intensité variable dans une ou plusieurs grandes jointures; à certains jours, la locomotion est possible, parfois même elle est plus facile après quelques instants d'exercice qu'au début; à d'autres moments, la douleur confine le malade dans l'immobilité pour plusieurs jours, elle a des redoublements, l'urine devient rare et chargée d'urates, il se peut même qu'il y ait le soir un léger mouvement fébrile. Dans ces conditions, les articulations sont douloureuses à la pression, elles sont tuméfiées, et le gonflement tient à un épanchement liquide ou à l'épaississement des parties fibreuses; lorsqu'il n'y a pas de liquide on constate souvent pendant les mouvements des craquements, ou de la crépitation articulaire. Ces espèces de paroxysmes se renouvellent à intervalles variables, et cet état sans durée précise aboutit ou à la guérison ou à la production de lésions ostéo-articulaires définitives, semblables, au siége près, à celles de l'arthrite déformée des petites jointures. Au reste, les deux localisations peuvent coïncider, ainsi que j'en ai rapporté un exemple. Alors même que les extrémités osseuses ne sont pas tuméfiées, elles peuvent faire une saillie exagérée par suite de l'atrophie des muscles péri-articulaires. — Une autre variété est caractérisée par des accès plus ou moins répétés de douleurs articulaires fixes ou vagues, dans l'intervalle desquels le malade ne souffre pas; le moindre changement de température, l'impression d'un courant d'air, suffisent pour provoquer un de ces paroxysmes qui sont *très-rarement* fébriles. On n'observe pas les lésions complexes auxquelles donne lieu la variété précédente, tout au plus y a-t-il parfois un peu de raideur et de crépitus articulaire. L'impressionnabilité des malades

ques dépasse toute croyance, et l'imagination
tables baromètres. Les douleurs articulaires
natisme musculaire, et cet état de souffrance
e la ténacité d'un mal constitutionnel. Dans
atisme chronique peut être compliqué de
itées.

TRAITEMENT.

erais en revue toute la pharmacopée si je
ses médications qui ont été proposées; je me
s auxquelles je me suis arrêté après de nom-
ves. — Dans les **cas intenses** avec douleurs
39 degrés, je débute *chez les individus ro-*

le malade consomme chaque jour de 60 à 100 grammes de suc citrique. Je n'ai pas essayé la médication par le suc de citron seul, qu'ont préconisée plusieurs observateurs, mais je puis affirmer que cette limonade concentrée est un adjuvant utile et agréable du traitement. — Les articulations malades, cela va de soi, sont badigeonnées de laudanum et enveloppées d'ouate recouverte d'un taffetas gommé de manière à y entretenir une sudation abondante. — Du moment que les symptômes aigus commencent à s'apaiser définitivement, la médication antipyrétique est suspendue, et pour peu qu'il y ait quelque indice de faiblesse, je donne le quinquina et le vin. Durant la phase d'acuité, je ne laisse pas les malades à la diète absolue, je fais constamment prendre du bouillon.

Chez les INDIVIDUS DÉBILITÉS, quelle que soit l'acuité des accidents, je combats les symptômes articulaires par les topiques, et je donne la médication stimulante, vin, quinquina, alcool au besoin.

Dans les cas subaigus enfin, à fièvre légère, à douleurs peu intenses, à symptômes généraux peu accusés, je prescris les alcalins (nitrate ou bicarbonate de soude) à hautes doses, 12 à 20 grammes par jour, dans la tisane, et j'ai recours à la médication topique, c'est-à-dire aux applications de vésicatoires volants sur les jointures affectées; c'est également là le moyen le plus efficace contre les douleurs qui persistent après la cessation complète des accidents aigus. — Dans toutes les circonstances on peut employer avec grands avantages les injections sous-cutanées de morphine pour calmer les douleurs, et procurer au malade un peu de sommeil.

Les COMPLICATIONS VISCÉRALES phlegmasiques ne présentent du fait du rhumatisme aucune indication particulière; elles seront traitées selon les principes exposés dans l'histoire de chacune d'elles. Quant à l'ENCÉPHALOPATHIE, elle ne laisse souvent pas le temps d'agir; lorsqu'il en est autrement, les vésicatoires multiples sur les membres, à la nuque ou sur la tête et les dérivatifs intestinaux sont les moyens les plus utiles. Si le patient est déjà anémié par la maladie, on ne doit pas hésiter à prescrire le vin et les stimulants.

Lorsque la MONO-ARTHRITE est fébrile et accompagnée d'épanchements liquides, le tartre stibié est le moyen par excellence (sauf contre-indication); *j'ai vu plusieurs fois* de vastes épanchements du genou disparaître du jour au lendemain. Lorsque la maladie est toute récente, cette perturbation peut être suivie de guérison; dans le cas contraire, ou bien lorsqu'il n'y a pas lieu de donner l'émétique, les révulsifs cutanés et l'iodure de potassium à l'intérieur sont la base du traitement; l'action peut en être secondée par les douches et les bains sulfureux, par le massage, après la disparition des douleurs; dans certains cas enfin, la cautérisation transcurrente au fer rouge fait justice d'arthrites rebelles. Le membre doit être placé dans une gouttière, et dès que les accidents aigus sont dissipés, il faut

méthodique de la jointure, afin d'éviter les

malades, vêtus de flanelle, doivent prendre de
froid et l'humidité; ils éviteront par-dessus
ides ou mal exposées; ces règles doivent être
e, alors même qu'il n'y a pas de douleurs
dans une ou plusieurs jointures peut faire
lésions articulaires, il faut insister sur la
être indiquée, et donner à l'intérieur l'iodure
eul ou uni au vin de colchique. Les douches
inée qu'on fait administrer dans le lit sont
convalescence rend le malade à la vie cou-
t la même que dans la forme primitivement
ttaques transitoires de douleurs légères et
isposition constitutionnelle qui perpétue les

CHAPITRE II.

RHUMATISME NOUEUX. — POLYARTHRITE DÉFORMANTE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Cette forme de rhumatisme chronique (1) est caractérisée non-seulement par la lenteur de sa marche et l'absence des phénomènes fébriles, mais surtout par le siége des accidents dans les petites jointures, et par le développement de lésions ostéo-articulaires qui ont pour conséquences des déformations, des attitudes vicieuses et l'infirmité. Cette maladie est chro-

(1) LANDRÉ-BEAUVAIS, *Doit-on admettre une nouvelle espèce de goutte sous la dénomination de goutte asthénique primitive?* thèse de Paris, an VIII. — HAYGARTH, *A clinical History of the nodosity of the Joints.* London, 1813. — ADAMS, *Cyclopædia of Anat. and Physiol.* London, 1839. — FRORIEP, *Die rheumatische Schwiele.* Weimar, 1843. — SMITH, *A Treatise of fractures in the vicinity of the Joints.* Dublin, 1847. — ROMBERG, *Klinische Ergebnisse.* — *Klinische Wahrnehmungen.* Berlin, 1844-1851. — DEVILLE, BROCA, *Bullet. Soc. anat.*, 1851. — CHARCOT, *Thèses de Paris*, 1853. — TRASTOUR, *Thèses de Paris*, 1853. — VIDAL, *Thèses de Paris*, 1855. — GARROD, *The Nature and Treatment of Gout and rheumatic Gout.* London, 1859. — PLAISANCE, *Thèses de Paris*, 1858. — EISENMAN, *loc. cit.* — COLOMBEL, *Thèses de Paris*, 1862. — LEBERT, *Handb. der Pathologie.* Tübingen, 1863. — MENJAUD, *Thèses de Paris*, 1861. — FULLER, *The Lancet*, 1863. — NEFFE, *Bullet. Soc. méd. de Gand*, 1863. — BEAU, *De l'arthrite noueuse* (*Gaz. hôp.*, 1864). — BULLEY, *Contraction of the Fingers, the Result of chronic rheumatic Affection* (*Med. Times and Gaz.*, 1864). — CORNIL, *Sur les coïncidences pathologiques du rhumatisme articulaire chronique* (*Gaz. méd. Paris*, 1864). — TROUSSEAU, *Bullet. thérap.*, 1865. — BEREND, *Ueber die durch Gicht und Rheuma bedingten Gelenkverkrümmungen* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1866).

VERGELY, *Essai sur l'anatomie pathologique du rhumatisme articulaire chronique primitif*, thèse de Paris, 1866.

JACCOUD, *Clinique méd.* Paris, 1867. — CHARCOT, *Gaz. hôp.*, 1867. — *Leçons sur les maladies des vieillards.* — BOUSAING, *Zur Therapie des acuten und chronischen Gelenk-Rheumatismus* (*Wiener med. Presse*, 1868). — RUNGE, *Ueber den Anwendungs-Modus der Electricität beim Rheumatismus* (*Deutsche Klinik*, 1868). — VIRCHOW, *Zur Geschichte der Arthritis deformans* (*Virchow's Archiv*, 1869). — CHÉRON, *Du traitement du rhumatisme chronique, etc., par les courants constants* (*Journ. des conn. méd.-chir.*, 1869).

elle est consécutive à un rhumatisme aigu
daire, elle peut être observée avant trente
elle a son maximum de fréquence de trente-
t inconnue chez l'enfant et l'adolescent. Le
oup plus fréquent chez la femme que chez
ans les classes pauvres (*arthritis pauperum*);
les temps, ainsi que l'a prouvé l'étude d'en-
diverses contrées. — La transmission hére-
e sur le développement de la maladie, dont
le froid; non pas le refroidissement brusque
ion prolongée qui résulte de l'habitation ou
et humides. Dans bon nombre de cas, une
isissable, et la spontanéité du mal est com-
qui n'est peut-être pas constante, mais qui
ateurs les plus compétents, notamment par

les extrémités osseuses de vive force, et les laisser après résorption dans leur position vicieuse; — le gonflement même des têtes osseuses qui en modifie les rapports; — les végétations osseuses qui agissent de la même manière; — la rétraction permanente de certains muscles; — le gonflement et la rétraction des ligaments articulaires; — enfin l'hyperplasie et la rétraction des lames cellulo-fibreuses voisines des jointures. C'est à la région plantaire et palmaire que cette altération est le plus remarquable; non-seulement le tissu sous-cutané est hypertrophié et induré, non-seulement l'aponévrose plantaire ou palmaire proprement dite est épaissie et rétractée, mais il y a des brides de formation nouvelle étendues, soit de l'aponévrose à la gaîne des tendons fléchisseurs et aux bords des phalanges, soit d'un point de cette gaîne à un autre, soit enfin des bords de la première phalange à ceux de la deuxième; on peut observer en même temps la rétraction des aponévroses du biceps. Ces morbiformations, qui sont de la classe des scléroses, sont une des variétés de la lésion décrite par Froriep, d'un point de vue général, sous le nom d'*induration* ou *nodosité rhumatismale*. — Le plus ordinairement les lésions des tissus fibreux et aponévrotiques coïncident avec les lésions osseuses, qui ont la part la plus importante dans la production des déplacements articulaires; mais j'ai montré que les altérations cellulo-fibreuses peuvent exister seules, sans ostéite, sans gonflement épiphysaire, sans végétations, et déterminer néanmoins les luxations caractéristiques; dans ce cas, on le conçoit, il y a bien des déformations et des déplacements articulaires, mais il n'y a pas de nodosités; les saillies qu'on observe au niveau des jointures ne sont formées que par les extrémités osseuses luxées. C'est à cette variété que j'ai donné le nom de RHUMATISME CHRONIQUE FIBREUX (1). — Dans quelques cas, Lebert a vu des dépôts d'urates dans les cartilages et dans la synoviale; ailleurs il a observé autour de la jointure de véritables tophus, il regarde ces faits comme des exemples de complication de l'arthrite déformante avec la goutte véritable.

Dans la forme secondaire, on peut rencontrer les mêmes lésions cardiaques que dans le rhumatisme articulaire commun; mais dans la forme primitive, ces complications sont très-souvent absentes, et lorsqu'elles existent ce ne sont pas des lésions valvulaires qui sont ordinairement observées; c'est la péricardite, c'est l'athérome artériel, et sa suite ordinaire l'hypertrophie du cœur.

(1) Cette année même mon savant ami le docteur Todeschini (de Milan) a observé *un cas parfaitement net* de cette forme de rhumatisme chronique.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Lorsque la maladie succède à une attaque aiguë, les douleurs persistent dans les petites jointures après la terminaison des phénomènes fébriles, et la disparition des symptômes qui occupent les grandes articulations; parfois cependant les coudes et les genoux restent affectés. Lorsque l'arthrite déformante est primitive, elle a un début graduel, et ne donne lieu à aucun symptôme général. Les DOULEURS n'occupent pas tout d'abord la *totalité* des articulations qu'elles doivent envahir, elles sont limitées à quelques-unes des jointures des doigts, du métacarpe, plus rarement au poignet et aux orteils, et à ce moment elles peuvent avoir une certaine mobilité qui n'existe plus dans la période d'état, pour la raison que les parties articulaires sont le siége de lésions fixes et persistantes. Ces douleurs, qui sont térébrantes, dilacérantes, contusives ou lancinantes, sont en tout cas d'une extrême acuité; elles procèdent par attaques de quelques jours à quelques semaines de durée; au commencement, l'intervalle des paroxysmes n'est marqué par aucun phénomène morbide, mais bientôt le gonflement produit par les poussées initiales persiste, s'accroît même après l'apaisement des douleurs, et il devient facile de constater que si la fin du paroxysme douloureux est un soulagement pour le malade, elle n'est point un arrêt pour la maladie. Dans son siége primitif, aussi bien que dans son extension ultérieure, le processus est bilatéral et symétrique, les pieds sont généralement atteints plus ou moins longtemps après les mains. Les douleurs augmentent par la pression, par les mouvements, et dans ces circonstances on perçoit assez souvent par la main et par l'oreille des frottements, ou du crépitus articulaire.

Dans les premiers temps, le GONFLEMENT est le seul changement notable dans les jointures; ce gonflement porte sur l'ensemble de l'article; il est parfois imputable en partie à un épanchement liquide, mais le plus ordinairement il est dû tout entier à la tuméfaction des tissus, et lorsque la turgescence additionnelle qui accompagne chaque paroxysme est dissipée, on constate aisément que la tumeur est due en grande partie à l'augmentation de volume des têtes osseuses. Dans la forme fibreuse, elle procède simplement de l'épanchement liquide ou de l'hyperplasie des tissus fibreux. Dans bon nombre de cas, on observe des CONTRACTURES MUSCULAIRES au niveau des jointures malades; ce phénomène n'a pas toujours la même origine: la contracture peut être un acte réflexe provoqué et entretenu par la douleur et les lésions articulaires; elle peut être l'effet direct de douleurs musculaires causées par une myosite, celle-ci étant elle-même une des déterminations du processus rhumatismal; enfin elle peut être apparente et l

simplement à l'atrophie des muscles antagonistes. Quelle qu'en soit la cause, les contractures musculaires concourent puissamment à la production des déplacements. — Ces LUXATIONS se font presque toujours dans le même sens, de sorte que les mains et les pieds présentent une difformité tout à fait caractéristique; aux mains, les segments osseux prennent la disposition suivante : les phalanges sont luxées les unes sur les autres dans l'extension droite ou forcée, très-rarement dans la flexion; le déplacement des phalanges sur le métacarpe a lieu dans le sens de la flexion, et les quatre derniers doigts sont déviés en masse vers le bord cubital, de sorte qu'ils sont imbriqués à la manière des tuiles d'un toit; le pouce peut rester libre. Les désordres sont analogues aux orteils, mais ils sont d'ordinaire moins prononcés. J'ai vu ces luxations-types dans un cas de forme fibreuse pure, sans lésion osseuse d'aucune sorte, et chez ce même malade les coudes, libres dans la flexion, étaient arrêtés à angle obtus dans l'extension par suite de la rétraction de l'expansion aponévrotique du biceps. La DIFFORMITÉ ainsi produite est au maximum lorsque les extrémités osseuses déplacées sont gonflées et entourées de végétations épiphysaires.

A mesure que les désordres articulaires s'accentuent, les douleurs diminuent, et les luxations sont le signal d'une PHASE TORPIDE de durée indéterminée qui est caractérisée par une irrémédiable INFIRMITÉ. Cette période ultime, souvent très-précoce, fait toute la gravité de la maladie.

TRAITEMENT.

C'est à prévenir la phase d'infirmité que le médecin doit appliquer tous ses soins, et dans ce but il faut agir sans relâche tant que le processus inflammatoire n'est pas éteint, tant que les luxations ne sont pas effectuées. A une période encore voisine du début, deux médications offrent certaines chances de succès; c'est la médication iodée (par l'iodure de potassium ou la teinture d'iode), et la médication arsenicale (liqueur de Fowler, arséniate de soude, acide arsénieux) dans laquelle rentrent les bains arsenico-alcalins conseillés par Gueneau de Mussy selon la formule suivante : carbonate de soude, 100 grammes; arséniate de soude, 1 à 2; eau, 500; pour un bain. On peut aussi faire des badigeonnages de teinture d'iode pure sur les jointures, ou bien recourir aux bains de vapeur térébenthinés qui sont réellement utiles. Parmi les eaux minérales, celles d'Aix en Savoie, de Néris, du Mont-Dore, celles de Wildbad, de Töplitz, de Pfäffers, sont les plus recommandables. Tant qu'on en est encore aux douleurs, au gonflement paroxystique transitoire, tant qu'on constate sous l'influence de ces médications une amélioration positive, on peut persévérer dans cette voie, il n'y a pas péril imminent; mais dans les conditions opposées, lorsque l'amélioration

a déjà du gonflement osseux et fibreux, des
serait dangereux de perdre du temps avec
e en pareil cas est parfaitement démontrée,
ir la seule médication qui offre alors quelque
isation méthodique des jointures au moyen

APITRE III.

SME MUSCULAIRE.

SE ET ÉTIOLOGIE.

facent après la mort (lorsque celle-ci est fortuitement amenée par quelque maladie intercurrente), cela va de soi; mais, qu'il y ait des cas sans lésion aucune, il est illogique de l'admettre. La fluxion est le point de départ de tout processus rhumatismal; quand elle existe seule, elle est mobile, se déplace ou disparaît; à un degré de plus, elle provoque dans le tissu qu'elle occupe une transsudation séreuse, qui peut être ou ne pas être constatée à l'autopsie; plus intense, elle marche avec une exsudation fibrineuse coagulable, et alors elle se présente suivant son âge sous forme d'une infiltration diffuse (Hasse) ou de nodosités circonscrites (Froriep, Virchow) substituées au tissu musculaire; dans d'autres circonstances, ce n'est point le perimysium qui est le siége de l'altération, c'est le névrilème que l'on trouve épaissi, induré et adhérent (Vogel). Il y a là une série ascendante qui répète dans les tissus musculo-nerveux, sous des dimensions moindres, l'ensemble des lésions articulaires propres au rhumatisme. Les altérations légères et réparables appartiennent aux rhumatismes musculaires aigus, à ceux qui, étant chroniques, sont mobiles et fugaces; les altérations plus profondes résultant de la persistance d'un exsudat coagulable appartiennent au rhumatisme chronique fixe; on conçoit facilement que ces lésions peuvent dans certains cas compromettre par compression la nutrition des éléments musculaires ou nerveux, et en amener l'atrophie; de là, après une période plus ou moins longue de douleurs, des atrophies secondaires et des paralysies, qui ont tous les caractères des paralysies périphériques. C'est dans les muscles du cou et des membres que ces conséquences ultimes sont observées.

L'étiologie ne diffère pas de celle du rhumatisme articulaire, avec lequel celui des muscles alterne ou coïncide très-fréquemment.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La maladie présente une forme aiguë et une forme chronique. La forme aiguë est constituée par des douleurs lancinantes, constrictives ou dilacérantes qui occupent un muscle ou un groupe musculaire, et qui disparaissent au bout de quelques jours. La forme chronique présente deux variétés : tantôt elle est constituée par la persistance du rhumatisme sur un ou plusieurs muscles, et l'on peut voir se dérouler toute la série de modifications anatomiques et fonctionnelles précédemment indiquées; tantôt elle consiste en des accès subaigus dont le siége varie incessamment, et dont les intervalles sont plus ou moins prolongés. Ces deux variétés reproduisent les deux formes types du rhumatisme chronique, la première répondant à la forme mono- ou polyarticulaire fixe, la seconde à la forme vague.

Dans la FORME AIGUE, les douleurs coïncident avec de la roideur musculaire, ou même avec des contractures provoquées par l'excitation réflexe

; ces douleurs sont exaspérées par la pre-
vements ; lorsque le muscle est accessible
ent, mais non toujours, un certain degré
ne que le muscle est superficiel, il est très-
u soit modifiée. Avec les douleurs, il y a des
ent de l'immobilité et de la contracture des
naturellement selon le rôle physiologique
tête (*rhumatisme épicrânien*), dans la région
nembres, le désordre ne consiste que dans
vements normaux ; au cou, il y a une incli-
côté malade (*torticolis*), ou bien si par hasard
urs sont pris des deux côtés à la fois, ce qui
rcée de la tête en arrière avec saillie du cou
muscles intercostaux et thoraciques (*pleuro-*
ie moitié du thorax et une certaine gêne de

TRAITEMENT.

La forme chronique vague doit être traitée par les médications et par les eaux qui ont été indiqués à propos du rhumatisme articulaire; dans la forme chronique fixe, il est bon de répondre de la même manière à l'indication constitutionnelle; mais l'électrisation par courants constants est le meilleur moyen de prévenir, et même de *réparer* les lésions intimes, qui peuvent conduire plus tard à l'atrophie et à la paralysie. — Dans la forme aiguë, les ventouses scarifiées, les bains de vapeur et les vésicatoires morphinés constituent le traitement le plus puissant; il répond par les actions topiques à l'indication tirée du processus local, et par la diaphorèse il obéit à l'indication causale. Dans les cas légers, les applications révulsives ou narcotiques suffisent souvent; je recommande expressément les injections hypodermiques de morphine dont j'ai constaté maintes fois la rapide efficacité.

CHAPITRE IV.

GOUTTE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La goutte (1) est une **maladie constitutionnelle** souvent héréditaire, caractérisée par une DYSCRASIE URIQUE, et par des attaques de FLUXIONS ARTICULAIRES SPÉCIFIQUES susceptibles de *métastase* et de *compensation*.

Les travaux de Bence Jones et de Garrod ont permis d'introduire la notion de dyscrasie urique dans la définition de la goutte, en même temps qu'ils ont donné la raison physiologique des préceptes thérapeutiques empiriquement déduits par les anciens de l'observation des malades; c'est là un progrès positif, mais il faut se résoudre à reconnaître qu'il est loin de dissiper

(1) SYDENHAM, *De podagra et hydrope*. Londonii, 1683. — BOERHAAVE et VAN SWIETEN, *Commentaires*. — MUSGRAVE, *De arthritide symptomatica*. Exest., 1703. — *De arthritide anomala*. Exest., 1707. — STAHL, *De podagræ nova pathologia*. Halæ, 1704. — ESCHENBACH, *Obs. quædam anat. chir. med.* Rostochii, 1753. — COSTE, *Traité pratique sur la goutte*. Paris, 1759. — HOFFMANN, *In Opera omnia*, 1761. — PONSARD, *Traité de la goutte et du rhumatisme*. 1770. — DESAULT, *Dissert. sur la goutte*. Paris, 1780. — PARASCOVITZ, *De arthritide*. Viennæ, 1780. — GRANT, *Some obs. on the origine, progress. and method of treating the atrabilious temperament and the gout*, London, 1781.—ROWLEY, *A Treatise on the regular, irregular, atonic and flying*

énie de la maladie. L'excès habituel d'acide
r sans la goutte, de sorte que dyscrasie et
ont point absolument solidaires ; il n'est pas
une diathèse urique aiguë, bien autrement
imination urinaire, que celle de la goutte.
ons, je le veux bien aussi. Mais qui prouve
chez les goutteux soit la seule, ou même la
liquide ? En quoi consiste ce désordre parti-
vertu duquel un des produits normaux de
est formé en excès ? Voilà autant d'incon-
od que, dans la goutte aiguë tout au moins,
ction exagérée d'acide urique, mais d'une
l'un défaut d'élimination par les reins. La
plutôt elle est accrue. Quel est cet obstacle
intacte empêche l'élimination d'un seul des

tiques fournis par les alcalins, la dyscrasie urique me paraît bien plutôt imputable à un excès de production qu'à une rétention mécanique; mais il resterait encore à déterminer si cet excès de production tient à un vice inhérent à l'évolution même des matières azotées dans l'organisme, ou simplement à un défaut de rapport, au profit de la recette, entre l'emmagasinement et la dépense. En d'autres termes, y a-t-il chez les goutteux une modalité nutritive anormale en vertu de laquelle les matériaux albuminoïdes fournissent trop d'acide urique, quelles que soient d'ailleurs les autres conditions du budget organique? ou bien l'excès d'acide urique résulte-t-il simplement, soit d'un apport exagéré, soit d'une combustion insuffisante, sans qu'il y ait d'ailleurs une perturbation primordiale et nécessaire dans les métamorphoses nutritives? ou bien encore les deux conditions sont-elles présentes? Toutes ces questions, d'autres encore, doivent être résolues avant que nous puissions nous dire en possession d'une théorie pathogénique complète de la goutte. En fait, la dyscrasie urique en est un caractère fondamental, mais elle ne me paraît pas jusqu'ici rendre un compte suffisant de la genèse et des allures cliniques de la maladie; je

Gaz., 1859). — Galtier Boissière, *De la goutte*, thèse de Paris, 1859. — Garrod, *The nature and treatment of Gout and rheumatic Gout*. London, 1859.

Braun, *Beiträge zu einer Monographie der Gicht*. Wiesbaden, 1860. — Potton, *Gaz. méd. Lyon*, 1860. — Corradi, *Della odierna diminuzione della podagra e delle sue cause*. Bologna, 1860. — Trousseau, *Gaz. hôp.*; *Union méd.*, 1861. — *Clinique méd.* — Durand-Fardel, *Gaz. hôp.*, 1861. — Graves, *Clinique méd.* (traduct. de Jaccoud). Paris, 1862. — Bryant, *Deposit of urate of soda in the shaft of a bone* (*Med. Times and Gaz.*, 1862). — Stricker, *Heilung arthritischer Ablagerungen durch Natron-Lithion-Wasser* (*Virchow's Archiv*, 1863). — Charcot, *L'intoxication saturnine exerce-t-elle une influence sur le développement de la goutte* (*Gaz. hebdom.*, 1863). — Ritter, *Zur Geschichte der Cynanche arthritica* (*Würtemb. Corresp. Blatt*, 1863). — Kollmann, *Studien über die physiol. und path. Verhältnisse der Harnsäure* (*Aerztl. Intelligenzblatt*, 1864). — Charcot et Cornil, *Altérations du rein chez les goutteux* (*Gaz. hôp.*, 1864). — Scheider, *De arthritide*. Berolini, 1865. — Garcia, *De l'asthme, et particulièrement de l'asthme goutteux*. Paris, 1865. — Francesco, *Annal. univ. di med. Milano*, 1865. — Desnos, art. Arthritis, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, III, 1865. — Charcot, *Gaz. hôp.*. 1866. — Malherbe, *Thèse de Paris*, 1866. — Legrand du Saulle, *Gaz. hôp.*, 1866. — Roth, *Das Vorkommen der Gicht in der Kur zu Wiesbaden* (*Virchow's Archiv*, 1866). — Martini e Ubaldini, *Giornale Veneto di sc. med.*, 1866. — Garcin, *Thèse de Strasbourg*, 1867. — Charcot, *Gaz. hôp.* — *Bullet. de thérap.*, 1867. — Durand-Fardel, *Bullet. de thérap.*, 1867. — Bourguet, *Étude sur la goutte viscérale*, thèse de Paris, 1867. — Hartmann, *Ueber einen Fall von Arthritis urica*. Berlin, 1868. — Virchow, *Seltene Gichtablagerungen* (*Dessen Archiv*, XLIV, 1868). — Féréol, *Union méd.*, 1869. — Simon, *Gaz. hôp.*, 1869. — Potton, *Lyon méd.*, 1869. — Falck, *Bemerkungen über die antarthritische Wirkung des kohlensauren Lithions* (*Deutsche-Klinik*, 1869).

ne puis non plus voir dans cette altération une barrière infranchissable entre le rhumatisme et la goutte, puisque des observateurs parfaitement compétents assignent à la première de ces maladies une dyscrasie urique, ne différant que par le degré de celle qui appartient à la goutte ; ce fait est la raison tangible de l'affinité que présentent les deux affections dans certaines formes imparfaites.

Si la pathogénie de la goutte est obscure, l'étiologie a des données précises.

La TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE est fréquente : sur 522 cas analysés à ce point de vue par Scudamore, elle a existé à divers degrés 332 fois. Quand la maladie a cette origine, elle peut se manifester beaucoup plus tôt que lorsqu'elle est acquise ; il est très-commun que la goutte héréditaire se révèle de dix-huit à trente ans ; il est très-rare que la GOUTTE ACQUISE apparaisse avant quarante ans. La maladie est bien plus fréquente chez l'homme que chez la femme ; celle-ci, d'après la proposition hippocratique, n'y serait exposée que lorsque la *menstruation* fait défaut ; quelle qu'ait pu être aux temps de la Grèce antique la vérité de cette formule, elle est absolument erronée aujourd'hui ; la goutte héréditaire, la goutte acquise, ne présentent aucune relation nécessaire avec la fonction d'ovulation ; mais la maladie dans toutes ses formes provoque de nombreux désordres menstruels, ce qui est fort différent. Une semblable erreur d'interprétation me paraît avoir été commise à l'égard des *tempéraments* ; le tempérament sanguin, pléthorique, qui a été surtout incriminé, n'est point une cause prédisposante, c'est un des effets de l'hygiène spéciale, qui est la seule cause connue de la goutte acquise. — D'après Garrod, les professions et l'intoxication saturnines favorisent le développement de la maladie, parce que l'imprégnation de l'organisme par le plomb restreint l'élimination de l'acide urique par les reins. De plus nombreuses observations sont nécessaires, vu la possibilité d'une simple coïncidence.

Toute réserve faite de la prédisposition héréditaire ou innée, la cause de la goutte est une HYGIÈNE VICIEUSE qui a pour effet de surcharger l'organisme d'acide urique, produit de la combustion incomplète des matières azotées. Cette surcharge est aussi rapide et aussi forte que possible lorsque les deux conditions qui l'engendrent sont réalisées simultanément, c'est-à-dire lorsque l'excès de l'alimentation azotée coïncide avec certaines habitudes qui restreignent les combustions organiques ; il est clair que cette seconde condition est même plus puissante que la première ; vainement, en effet, l'ingestion des albuminoïdes restera dans des limites quantitatives convenables eu égard à la constitution de l'individu, si ces substances ne sont pas régulièrement élaborées, la dyscrasie n'en surviendra pas moins. L'absence d'exercice physique, la vie confinée, qui limitent l'activité de l'hématose, l'abus de l'alcool, du thé, du café, *agents d'épargne* qui restreignent

la puissance digestive et les combustions organiques sont les circonstances les plus propres à amener la surcharge urique ; s'il s'y joint l'excès dans la quantité des aliments ingérés, l'hygiène vicieuse est réalisée dans toute sa puissance, et la dyscrasie est certaine ; elle peut n'être que temporaire et peu nocive si les conditions de vie sont modifiées en temps opportun ; mais dans le cas contraire, le vice nutritif devient définitif, il acquiert la persistance de l'HABITUDE ORGANIQUE, et quand bien même l'hygiène est régularisée, la dystrophie peut fort bien subsister. — Les catarrhes gastriques et la dyspepsie qui troublent directement la digestion des matières albuminoïdes occupent une grande place dans l'étiologie de la goutte, et d'un autre côté cet état de dyspepsie est un des effets de la dyscrasie urique ; il y a là un véritable cercle vicieux.

Tandis que les conditions précédentes produisent plus ou moins rapidement une certaine modalité constitutionnelle qui est l'ÉTAT GOUTTEUX (*status arthriticus*), un excès de table ou de boisson, une émotion morale vive surtout pendant le travail digestif, une indigestion accidentelle, un refroidissement, déterminent l'explosion de la première attaque ; parfois aussi elle éclate spontanément par le seul fait de la persistance de l'état goutteux, ou bien, selon la théorie de Garrod, parce que l'élimination de l'acide urique par les reins diminue subitement. Il arrive assez souvent que les attaques ultérieures sont toujours provoquées par la même condition, qui a déterminé la première.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le DÉPÔT D'URATES dans les tissus est le caractère anatomique de la goutte ; quand la maladie est encore récente il peut manquer, mais, dans le cas contraire, il est constant, et on le trouve dans le pavillon de l'*oreille* sous les *téguments*, et dans les petites *articulations*, surtout dans les articulations métatarso-phalangiennes, plus rarement dans les grandes jointures. Les cartilages, la synoviale, les ligaments, sont infiltrés par ces dépôts d'apparence crayeuse, parfois la cavité articulaire en est remplie, et par suite il y a ankylose. Avec ces dépôts existent les lésions de l'arthrite sèche avec ou sans végétations osseuses ; en même temps que ces infiltrations diffuses ont lieu dans la profondeur des jointures, des dépôts circonscrits en forme de petites tumeurs sont produits à la surface extérieure des capsules articulaires et des ligaments, dans le tissu conjonctif périphérique et dans les bourses séreuses ; ces dépôts sont connus sous le nom de tophus. La situation excentrique de ces nodosités, un certain degré de mobilité, les distinguent des stalactites osseuses de l'arthrite déformante ; lorsque les deux lésions coexistent, la déformation des jointures est au maximum, mais, dans l'arthrite goutteuse pure, les os ne sont pas primitivement affectés, ils ne le sont que

secondairement par les progrès de l'infiltration qui, dépassant l'épaisseur de la couche cartilagineuse, finit par atteindre le tissu osseux (Garrod). Ces dépôts sont composés principalement d'urate de soude et de chaux, rarement d'urate d'ammoniaque; ils peuvent contenir de petites proportions de carbonate et de phosphate calcaire ou sodique, de phosphate de potasse et de chlorure de sodium.

Le SANG présente une altération caractéristique qui consiste dans un excès d'acide urique; on peut le déceler facilement par le procédé du fil, imaginé par Garrod : 4 à 8 grammes de sérum du sang ou de la sérosité d'un vésicatoire sont recueillis dans un verre de montre, mélangés à de l'acide acétique concentré dans la proportion de six gouttes pour 4 grammes; puis un fil de lin est étendu dans le fond du liquide. Le petit appareil est laissé dans un endroit chaud pendant vingt-quatre à quarante-huit heures jusqu'à dessiccation à peu près complète du liquide; le microscope montre alors sur le fil des cristaux dont l'abondance est en raison de la richesse du sérum en acide urique. Le sang normal ne contient que des traces de cette substance, et il ne fournit aucun cristal par le procédé ci-dessus; il faut que l'excès soit au moins de 0,025 pour 1000 pour que la cristallisation apparaisse; il résulte des recherches de Garrod, que, chez les goutteux, la quantité d'acide urique contenue dans le sérum peut varier entre 0,045 et 0,175 millièmes de grain pour 1000 grains (60 grammes) de liquide. Cette modification remarquable du sang existe dès les premières périodes de la maladie, et c'est au début de l'attaque aiguë qu'elle est le plus prononcée.

Sur les cadavres des individus qui ont souffert de la goutte chronique on trouve souvent d'autres lésions, qui doivent être considérées comme des complications de la maladie; les plus communes, sans comparaison, sont la gravelle rénale et la pierre; viennent ensuite les altérations de la néphrite parenchymateuse, le catarrhe chronique de l'estomac et de l'intestin, les varices hémorrhoïdaires, et l'athérome cardio-artériel. Comme conséquences de ces lésions vasculaires on rencontre parfois des foyers de ramollissement dans le cerveau ou dans la moelle (Graves), ou bien des hémorrhagies.

SYMPTOMES ET MARCHE.

L'attaque de goutte articulaire paraît souvent la première manifestation de la maladie, mais elle ne l'est point en réalité. Cette révélation brutale et tangible de la dyscrasie est toujours précédée durant une longue période de phénomènes significatifs, qui varient selon que la goutte est héréditaire ou acquise. Dans le premier cas, on voit apparaître dès le jeune âge certaines habitudes organiques dont une observation, prolongée pendant des siècles, a seule pu établir le caractère précurseur; ces particularités n'ont aucune

lation appréciable avec les déterminations articulaires à échéance plus ou oins lointaine, il convient d'y voir l'expression directe de la modalité nstitutionnelle. Dans l'enfance, ces individus sont sujets à des épistaxis à pétition; à la puberté, ces hémorrhagies sont remplacées par des mi-aines ou par des névralgies, notamment par la gastralgie avec pyrosis; rs la même époque, la peau irritée par des sécrétions d'acidité anor-ale devient le siége d'éruptions habituelles, parmi lesquelles l'érythème, cné, l'eczéma, le psoriasis, doivent surtout être signalés; ces dermatoses tirent de leurs rappports avec la goutte aucun caractère particulier qui distingue; si les accidents articulaires sont encore plus retardés, on peut server de l'asthme, plus rarement de l'angine de poitrine. Aucun de ces énomènes n'est significatif par lui-même; mais leur succession chez un dividu appartenant à une famille goutteuse devient caractéristique, et le édecin qui sait utiliser ces avertissements réitérés s'efforcera de prévenir, ar un traitement et une hygiène convenables, le développement de la ma-die confirmée. Dans ces conditions on observe souvent chez la femme une ysménorrhée qui ne peut être imputée ni à la chlorose, ni à une maladie cale de l'appareil utéro-ovarien.

Dans la goutte acquise, qui apparaît bien plus tardivement, les premières taques sont précédées d'un ensemble de désordres issus de l'hygiène vi-euse qui prépare la maladie; ces désordres peuvent être attribués, avec ogel, à l'état habituel de pléthore sanguine, élément mécanique qu'il re-arde comme non moins important que l'élément chimique. L'embonpoint st notable et rapide, le ventre prend un développement marqué, des hé-orrhoïdes s'établissent, le visage et le nez surtout sont couverts de vari-osités, l'action du cœur est irrégulière, la respiration est lourde et pénible, s digestions sont laborieuses, souvent accompagnées d'une tendance invin-ible au sommeil, il y a presque toujours de la flatulence avec pyrosis, urine, d'abondance variable, est très-chargée, fortement acide, et donne des édiments d'urates, la gravelle urique est fréquente, la peau facilement ritée a une tendance marquée à la diaphorèse, les sueurs sont très-acides; e là une hyperesthésie habituelle, des démangeaisons, ou les éruptions récédemment indiquées. Enfin ces individus sont encore remarquables par a mobilité du caractère, qui est souvent irascible et sombre, et par une épugnance insurmontable pour les exercices physiques. C'est à l'ensemble e ces phénomènes, susceptibles d'une foule de combinaisons diverses, qu'on lonne le nom d'état goutteux (*status arthriticus*).

Dans une constitution ainsi préparée la goutte éclate un beau jour sous la *orme aiguë*, ou sous la *forme chronique*.

L'épithète aiguë appliquée à la goutte prend une signification spéciale, que je crois utile de préciser; la goutte est en tous cas une maladie chro-nique, embrassant plusieurs années, si ce n'est toute la vie du malade, et

il faut entendre par goutte aiguë celle qui procède par attaques franches, séparées par des intervalles parfaitement libres. Cette forme aiguë, comme la forme chronique, est d'ailleurs NORMALE (régulière) ou ANORMALE (irrégulière); NORMALE si elle est bornée aux manifestations articulaires, ANORMALE si elle présente des accidents viscéraux par fluxion métastatique ou compensatrice. Quant à la goutte COMPLIQUÉE, c'est celle qui, aiguë ou chronique, est constituée *à la fois* par les phénomènes articulaires et par quelque affection viscérale : la goutte *avec* lithiase rénale est une goutte compliquée et non une goutte irrégulière; de même pour la goutte *avec* endocardite athéromateuse, etc. En revanche, la goutte qui, à un moment donné, n'est constituée que par des accidents viscéraux (*goutte viscérale*) est une goutte anormale ou irrégulière.

Goutte normale. — FORME AIGUE. — La première attaque peut être sans prodromes, parfois elle est précédée, durent quelques jours, de certaines incommodités tenant à l'exagération de quelques-uns des phénomènes de l'état goutteux; ces prodromes sont à peu près constants lorsqu'il y a eu déjà plusieurs attaques, et comme ils sont ordinairement les mêmes chez la même personne, le patient est dûment averti de l'imminence du paroxysme. Les premières attaques sont nocturnes; un individu s'est couché bien portant, souvent même avec une sensation toute particulière de bien-être, il s'est endormi, puis au bout de quelque temps, généralement entre une heure et trois heures, il est réveillé par une douleur qui occupe la pulpe de l'un des gros orteils, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne; il éprouve alors un petit frisson suivi de malaise fébrile, et la douleur acquiert bientôt une violence sans pareille; après quelques heures de souffrances qui sont une torture, les phénomènes s'apaisent, des sueurs modérées sont produites, et le patient se rendort. Au matin l'orteil est enflé, la peau d'un rouge foncé, est tendue et luisante, la jointure est douloureuse à la pression, et les veines qui en partent sont turgescentes et dilatées. L'accès est fini, mais il n'est ordinairement que le premier anneau de la chaîne plus ou moins longue qui constitue l'attaque. La journée se passe assez tranquillement, mais la nuit ramène l'exacerbation de tous les accidents; au matin, une seconde rémission a lieu, et les choses vont ainsi durant plusieurs jours ou même quelques semaines. Pendant l'accès l'urine peut présenter tous les caractères de l'urine fébrile, mais souvent aussi elle reste abondante et claire; lorsque l'apaisement diurne des douleurs est très prononcé, l'appétit et les fonctions digestives sont intacts; dans le cas contraire il y a une anorexie persistante, la langue est sale, la constipation est opiniâtre. Quand approche le terme de l'attaque, les accès sont moins violents et moins longs, la rémission est plus complète, la tuméfaction des parties perd de sa tension, de sorte qu'on peut y produire la dépression caractéristique de l'œdème; puis la rougeur s'efface, des démangeaisons sur-

viennent, enfin une desquamation épidermique révèle la résolution de la poussée inflammatoire.

D'après les recherches de Garrod, la quantité d'acide urique contenue dans l'urine est au minimum au moment du début de l'attaque; à la défervescence, cette quantité s'accroit au point de dépasser la moyenne physiologique qui est 50 à 55 centigrammes pour vingt-quatre heures; enfin dans les jours qui suivent l'achèvement de l'attaque, l'acide urique diminue sans cependant tomber au minimum qu'il a présenté lors de l'invasion. Contrairement aux prévision de la théorie, les modifications du sang ne sont pas parallèles; au début de l'attaque, l'acide urique est en grand excès dans le sang, et c'est ce fait qui a porté Garrod à admettre pour cause déterminante de l'accès la diminution de l'élimination rénale. Comme en revanche la fin de l'attaque est signalée par l'accroissement des urates dans l'urine, ce qui équivaut dans l'espèce à une dépuration du sang, plusieurs observateurs ont été conduits à voir dans chaque paroxysme une crise favorable qui, pour un temps, éloigne de l'économie la matière morbigène. Qu'il en soit ainsi au point de vue constitutionnel, la chose est possible, et l'on peut invoquer en faveur de cette interprétation le sentiment de bien-être qui suit les attaques de goutte aiguë ; mais au point de vue local il en est tout autrement, puisque c'est de la répétition de ces prétendues crises que naissent les lésions et les dépôts articulaires, qui aboutissent aux déformations permanentes et à l'infirmité.

Dans l'immense majorité des cas, la première attaque porte sur le gros orteil d'un seul pied, rarement les deux sont pris à la fois; cependant cette règle n'est pas tellement absolue qu'elle n'ait ses exceptions; la maladie peut débuter par les chevilles, par le cou-de-pied, par le côté externe du pied, exceptionnellement par les genoux. Quant aux membres supérieurs, ils ne sont presque jamais pris dans les premières attaques. Mais la goutte tant aiguë que chronique est extensive et, après être restée limitée un certain temps à son lieu d'élection, elle envahit d'ordinaire d'autres articulations.— Dans quelques cas rares, on observe durant l'attaque un déplacement subit de la fluxion sur la jointure homologue de l'autre côté, ou sur une autre plus ou moins éloignée.

La première attaque de goutte peut demeurer isolée, mais le fait est très-rare; il est de règle que les accidents se reproduisent après un intervalle variable. Bien des circonstances influent sur la durée de ce dernier : c'est d'abord l'idiosyncrasie du malade, c'est la gravité de la maladie, puis le régime de vie et le traitement, enfin l'influence saisonnière, qui devient d'autant plus puissante que le mal est plus ancien ; elle finit souvent par dominer toutes les autres conditions, de sorte que le malade a une ou deux attaques par an, toujours à la même époque.

Les attaques violentes et fébriles que je viens de décrire appartiennent à

bustes ; mais sans que la maladie perde son
rver chez les sujets débilités des paroxysmes
yrétiques qui présentent d'ailleurs les mêmes
été qui a sa raison d'être dans le mode réac-
s dans le caractère de la maladie, peut être
e aiguë à la *goutte sthénique aiguë*, les deux
e nombreux intermédiaires.

irement consécutive à l'aiguë, souvent hâtée
a goutte chronique peut aussi être primitive.
chétifs, ou débilités par quelque maladie an-
ette forme chronique est constituée par des
ent des précédentes par les trois caractères
es, et le plus souvent apyrétiques ou accom-
rile très-léger ; — elles sont plus longues.
on inverse de l'intensité ; — dans leur inter-

ıst moindre et elle se développe plus lentement, la tuméfaction est t graduelle, elle a d'emblée l'apparence œdémateuse, et elle per- s la fin du paroxysme qui manque de desquamation épidermique. même que la goutte chronique est sans complications, l'intervalle ıes n'est pas seulement marqué par les désordres articulaires : les souffrent de dyspepsie, de gastro-entéralgie, de migraines, de pal- et l'irritabilité de leur caractère s'accentue de plus en plus. On ssez souvent un certain balancement entre les phénomènes viscé- es articulaires, en ce sens que les premiers sont moins pénibles es seconds sont très-accusés *et vice versa*. Cette tendance est un ion entre la goutte régulière et l'irrégulière. L'urine est assez va ınt à sa couleur et à sa clarté, mais la quantité d'acide urique paraît tamment au-dessous de la normale.

ıe la goutte chronique ne guérit pas, elle finit par amener, alors ı'elle n'est pas compliquée, une altération générale de l'organisme, EXIE qui peut être considérée comme la période ultime de la ma- r le fait de la dyspepsie, la digestion et l'assimilation sont compro- ıppétit est d'ailleurs nul, le malade maigrit et perd ses forces, l'a- ıffecte d'autant plus puissamment qu'il était habitué à une alimen- ıs riche, il a des palpitations fréquentes, du vertige, une tendance aux lipothymies et à la syncope, et sa constitution débilitée ne peut les frais des déterminations articulaires; il n'y a pas de paroxysmes, urs caractéristiques sont à peine accusées ou nulles (*goutte atonique*), lors qu'il y a le plus de chances de voir apparaître les accidents re- ; de la goutte anormale. A son plus haut degré cette cachexie abou- lème, et le patient succombe dans le marasme.

évolution est exceptionnelle; le plus ordinairement c'est une mala- ercurrente qui amène la mort; ou bien si la goutte chronique tue, ce qu'elle est COMPLIQUÉE, et le patient succombe, soit à la complica- ne, soit à l'une de ses suites.

MPLICATIONS sont nombreuses; les plus importantes sont la lithiase ré- ses conséquences, — la néphrite parenchymateuse avec infarctus — la congestion chronique du foie et la sclérose, — les varices ıoïdaires, — l'asthme et ses suites, le catarrhe et l'emphysème sans bronchectasie, — la dégénéressence graisseuse du cœur, — thérome artériel, lésion qui rend compte des maladies valvulaires, tations aortiques, des hémorrhagies, des ramollissements du cer- *oplexie goutteuse* des anciens), et des altérations semblables de la *paraplégie goutteuse* de Graves).

e anormale. — Cette forme appartient également à la goutte aiguë ıronique, mais elle est bien plus fréquente dans cette dernière; elle ıtérisée par des troubles réflexes, par des fluxions cutanées ou viscé-

rales, qui remplacent pour un temps les fluxions articulaires de la goutte normale. Suivant la modalité de ce remplacement, je distingue ici trois variétés.

I. Dans le cours d'une attaque, les symptômes articulaires disparaissent soudainement et sont remplacés par une fluxion intestinale à forme dysentérique, par un accès de cardialgie, d'asthme, de palpitations, d'angine de poitrine, par des vertiges, du délire ou du coma ; c'est là la GOUTTE MÉTASTATIQUE dans le sens rigoureux du mot.

II. Chez un individu bien et dûment reconnu pour goutteux, c'est-à-dire qui a eu des attaques de goutte régulière, aiguë ou chronique, on observe, en l'absence de toute attaque actuelle, l'un des phénomènes de la goutte métastatique ; tantôt ce désordre est remplacé au bout de quelques heures ou de quelques jours par une poussée articulaire normale, tantôt il subsiste sans remplacement dans sa forme première, et tient lieu de l'attaque ; le paroxysme suivant peut être d'ailleurs parfaitement régulier ; ce n'est plus là de la goutte métastatique, car le phénomène viscéral tient lieu *par compensation* d'une attaque articulaire *qui manque*, et, si la fluxion sur les jointures vient à se produire secondairement, le déplacement a lieu de la partie plus noble à la moins noble, il y a suivant le langage traditionnel MÉTAPTOSE et non MÉTASTASE. Pour éviter toute équivoque, je réserve à cette variété la qualification de GOUTTE ALTERNANTE OU ABARTICULAIRE. Le phénomène abarticulaire peut être toujours le même chez le même malade, toutefois il n'en est pas toujours ainsi ; je donne des soins depuis plusieurs années à une dame qui présente un type parfait de goutte alternante, et chez elle l'affection substituée est tantôt une cardialgie avec ou sans vomissements, tantôt un catarrhe dysentériforme ; à certaines époques c'est une attaque de dysménorrhée, quoique en toute autre circonstance la menstruation soit parfaitement normale.

III. Enfin la troisième variété de goutte anormale est ainsi constituée : un individu est de famille goutteuse, ou bien il a les attributs de la constitution goutteuse, il n'a jamais présenté de symptômes articulaires, mais il a des accès d'asthme, des accès de vertige, de migraine ou tel autre des phénomènes viscéraux ou cutanés qui ont été si souvent énumérés ; c'est là la GOUTTE LARVÉE ; je suis loin d'en vouloir contester la réalité, j'ai dit précédemment, au contraire, que le médecin doit utiliser cette situation au point de vue thérapeutique, mais il est bien certain aussi que, jusqu'au moment où éclate un accès articulaire, la goutte larvée reste à l'état de goutte hypothétique.

La goutte métastatique et la goutte alternante sont extrêmement pénibles, et si la rétrocession ou la substitution porte sur le cœur ou sur le cerveau, la mort subite ou rapide en peut être la conséquence ; c'est une syncope qui la produit dans la goutte cardiaque ; c'est vraisemblablement une

fluxion avec infiltration œdémateuse du mésocéphale qui en est la condition dans la goutte cérébrale. Il va sans dire que ces faits doivent être soigneusement distingués des cas *plus nombreux*, dans lesquels la mort résulte d'une lésion cardiaque ou cérébrale commune, compliquant la maladie goutteuse. L'oubli de cette distinction a singulièrement élargi le domaine de la goutte viscérale ; néanmoins un médecin prudent ne doit jamais perdre de vue cette proposition de Musgrave : la goutte articulaire est celle dont on est malade ; la goutte anormale, celle dont on meurt.

TRAITEMENT.

Le traitement hygiénique de la disposition goutteuse est basé sur la connaissance des notions pathogéniques, et il est facile d'en déduire les règles : Sobriété, et régularité dans les heures de repas, voilà les préceptes fondamentaux ; le régime doit être mixte, mais plus végétal qu'animal ; et parmi les substances animales il faut laisser de côté le gibier, les crustacés et les poissons de mer ; le café, le thé, les liqueurs, ne peuvent être autorisés que par exception, la boisson la plus salutaire est l'eau pure ; si elle n'est pas bien tolérée, on peut conseiller les vins blancs les plus légers du Rhin ou de la Moselle, ou bien la bière faible, notamment le *pale ale*. Comme complément de ce traitement à la fois préventif et curateur, je puis recommander après expérience la cure vernale de petit-lait dans les contrées alpestres. En même temps qu'on règle de la sorte l'introduction du combustible, il faut veiller aux opérations qui en amènent la combustion parfaite ; conséquemment les exercice physiques, la vie en plein air, sont d'absolue nécessité, et il convient d'activer autant que possible les fonctions cutanées. Enfin je conseille d'administrer chaque mois, pendant une dizaine de jours, une eau bicarbonatée sodique, ou une solution artificielle de ce sel ; d'après les modifications que l'usage des alcalins produit dans l'urine, il est permis de penser qu'ils restreignent la formation de l'acide urique. Ce traitement complexe est d'une incontestable puissance, et son inefficacité fréquente est imputable ou à une application trop tardive, ou au défaut de soumission des malades ; c'est là, il faut le dire, la véritable pierre d'achoppement.

Une fois la goutte déclarée, la conduite à suivre varie selon les cas. Dans l'intervalle des attaques de goutte aiguë, les prescriptions précédentes doivent être scrupuleusement observées, il faut seulement avoir soin de régler la richesse de l'alimentation selon la constitution des malades ; cette même considération doit fixer le choix des stations thermales. Les individus robustes atteints de goutte sthénique retirent de grands avantages d'une cure très-courte, mais répétée au besoin, à Vichy, à Carlsbad, à Vals ou à Pougues ; les eaux seront données en boisson seulement, et non en bains ; aux individus moins

s eaux d'Ems, ou de Kissingen. — Dans la goutte
tes trouvent rarement leur indication, à moins
et primitivement chronique, et la constitu-
es thermes d'Ems, de Kissingen, de Wiesba-
s souvent utiles dans ces conditions, et si
ient anémique, est débilité et présente une
e, il sera mieux encore de s'adresser aux
Néris ou Luxeuil. Ces dernières eaux, celles
, de Royat, conviennent aux goutteux à prédo-
êmes malades se trouvent très-bien aussi des
, et de quassia amara. Enfin, aux individus
seillera Franzensbad, Schwalbach, Spa, Pyr-
prendre garde de dépasser le but, et de proto-
it ramener les accidents aigus ; ce danger est
les eaux sulfureuses conseillées par quelques

ce sel, qu'il donne en solution aqueuse à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme par jour, a pour effet de prévenir, en vertu de son pouvoir dissolvant, la formation des dépôts d'urates, et de diminuer la fréquence des accès. Cette médication est sans inconvénients, et mérite d'être vulgarisée.

Le traitement de l'attaque aiguë de courte durée se réduit à peu de chose; le repos, l'enveloppement de la partie malade avec de la ouate recouverte d'un taffetas gommé, ou bien des applications d'huiles narcotiques en feront tous les frais. Mais lorsque l'enchaînement de nombreux paroxysmes constitue une attaque de plusieurs semaines, pendant lesquelles le patient est tourmenté de douleurs atroces, il y a lieu de venir à son aide, et c'est dans ce cas que le colchique trouve son indication la plus utile; il ne faut pas le donner dès les premiers jours, et il faut commencer par des doses faibles. On emploie l'extrait de semences à la dose de 20 à 40 centigrammes par jour, la teinture à la dose de dix à vingt gouttes, ou le vin dont on donne de 10 à 25 grammes en vingt-quatre heures. L'extrait est commodément administré sous forme pilulaire, et l'on peut y adjoindre une dose égale de sulfate de quinine, et une dose moitié moindre de poudre de digitale. La médication est continuée durant trois à cinq jours de suite.

Le colchique, pur ou associé comme je viens de le dire, répond, chez les goutteux, à une autre indication ; il modifie avantageusement les névroses douloureuses, notamment les névralgies et la migraine, soit qu'elles tiennent à une goutte déjà manifestée, soit que, symptômes de la forme que j'ai appelée *larvée*, elles précèdent les déterminations articulaires. Dans ce dernier cas il ne faut pas se borner à remplir l'indication symptomatique, il faut provoquer l'explosion de la goutte articulaire par des applications réitérées de sinapismes ou de vésicatoires sur les jointures, qui sont le siége d'élection de la fluxion goutteuse. — Ce traitement est le seul efficace dans les accidents viscéraux aigus de la *goutte métastatique* et de la *goutte alternante;* je n'ai pas encore eu occasion d'en observer les effets contre les phénomènes cardiaques et cérébraux, mais j'en ai maintes fois constaté la rapide efficacité dans la cardialgie, l'entéralgie, la fluxion rectale dysentériforme et la dysménorrhée. Ce fait est pour moi vérité démontrée, et il domine toute la thérapeutique de la goutte anormale.

HAPITRE V.

CHITISME.

ÈSE ET ÉTIOLOGIE.

aladie constitutionnelle, caractérisée par
s avant leur complet développement. On peut
inflammatoire du processus, mais ce qui est
onsiste dans une production exagérée des éléments
le moyen desquels le cartilage épiphysaire

ostée. La flexibilité et la mollesse des os rachitiques ne sont point incon-
ables avec l'hyperplasie du tissu ostéoïde : le canal médullaire se déve-
pe dans ces os aussi bien que dans les os sains, et comme la résorption
rieure n'est point compensée par l'ossification des couches périphériques,
st tout simple que la résistance de l'os soit diminuée.

a cause réelle de la maladie est inconnue : l'apparition possible du ra-
tisme chez des enfants robustes et bien portants ne permet pas d'établir
rapport constant entre cette altération du squelette et la débilité native
acquise de la constitution ; mais la fréquence de ce rapport n'est pas con-
able. Les enfants mal nourris qui, par suite de cette nutrition vicieuse,
souffert d'un catarrhe gastro-intestinal prolongé, sont particulièrement
osés à la maladie ; on a dit que ces désordres dyspeptiques produisent
ns le tube digestif une formation anormale d'acides, d'acide lactique sur-
ut, et que ce dernier, après sa résorption, dissout le phosphate calcaire
sang, de sorte que ce sel est éliminé par l'urine au lieu d'être employé à
ssification. Certaines analyses d'urines sont favorables à cette manière de
ir, mais toutes ne le sont pas, et d'ailleurs il faut toujours compter avec
cas réfractaires qui montrent le rachitisme apparaissant comme maladie
mitive chez les sujets bien portants. Comme les sels calcaires sont en
nde partie apportés à l'organisme par les substances albuminoïdes, on
urrait attribuer la diminution de ces sels à une ingestion insuffisante,
utôt qu'à une élimination excessive par l'urine ; mais Virchow qui a indi-

Von Bibra, *Chem. Unters. der Knochen.* Schweinfurt, 1844. — Guersant, *Gaz.*
p., 1846. — Rokitansky, *Beiträge zur Kenntniss des Verknöcherungsprocesses*
eits. der Wiener Aerzte, 1848). — Gurlt, *De ossium mutatione rach. effecta.*
rolini, 1848. — Meyer, *Ueber die Bedeutung der Knochenkörperchen* (*Müller's*
chiv, 1849). — Beneke, *Zur Phys. und Path. des phosphors. Kalks.* Göttingen,
50. — Kölliker, *Mikroskop. Anatomie.* Würzburg, 1851. — Beylard, *Du rachi-*
me, etc., thèse de Paris, 1852. — Meyer, *Beiträge zur Lehre von Knochenkrank-*
iten (*Henle und Pfeufer's Zeits.*, III, 1852). — Virchow, *Das normale Knochen-*
achsthum und die rachitische Störungen desselben (*Dessen Archiv*, V). — Broca,
ulet. Soc. Anat., 1852. — Stiebel, *Rachitis*, in *Virchow's Handb.* Erlangen, 1854.
. Bouvier, *Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur.* Paris, 1858.
. Dumreicher, *Jahrb. f. Kinderheilk.* Wien, 1862. — Schützenberger, *Gaz. méd.*
rasbourg, 1865. — Vallin, *Gaz. hebdom.*, 1865. — Stephenson, *Edinb. med.*
urn., 1865. — Schulz, *De rachitidis Pathogenesi.* Berolini, 1865. — Mayer,
emerkungen über Rachitis. Aachen, 1866. — Roloff, *Virchow's Archiv*, 1866. —
enichen, *De rachitide.* Berolini, 1867. — Scharlau, *Ueber rogenannte congenitale*
achitis (*Monats. f. Geburtsk.*, 1867). — Brunnichе, *Bidrag til Bedømmelsen af*
hachitis i Kjobenhavn (*Bibl. f. Læger*, 1867). — Des Menards, *Thèse de Paris*, 1868.
- Gee, *St. Bartholom. Hosp. Rep.*, 1868. — Dickinson, *On the enlargement of the*
iscera which occurs in rickets (*Med. chir. Transact.*, 1869).

nait lui-même qu'il y a dans tout cela quel-

die de l'enfance ; c'est dans la période qui
la première année jusqu'à la dentition qu'elle
au-dessous de six mois, et après sept ans elle
ditaire est observée dans un certain nombre

st le même chez les rachitiques qu'à l'état
s sont produites, savoir : croissance du carti-
ndogène, apparition des espaces médullaires,
ux, mais l'*ossification fait défaut*. Ne pouvant
iques de la lésion rachitique, je donne, d'après

influences combinées étalent et projettent latéralement la couche proliférante molle; aussi cette disposition est-elle beaucoup moins marquée chez les enfants qui n'ont pas encore marché. — A l'intérieur les os présentent peu d'anomalies; le tissu médullaire fortement hyperémié est gorgé de sang, et au niveau des déviations on constate le rétrécissement ou la disparition de la cavité médullaire, l'os n'ayant pu se courber sans que les parois de cette cavité se rapprochent ou s'accolent.

Si les os n'étaient soumis à aucune influence mécanique, les lésions seraient bornées à ces altérations intimes; mais le poids du corps, l'action des muscles, la pression atmosphérique même, font céder les parties molles du squelette, et leur impriment des modifications qui sont le caractère le plus frappant de la maladie. Ces MODIFICATIONS peuvent être ramenées à deux types; ce sont des *déformations*, un *gonflement noueux* au niveau des épiphyses (*os noués*), et aux extrémités des os qui n'ont pas d'épiphyses; ce sont des *courbures* au niveau des diaphyses. Sur la convexité de la courbure l'os n'est qu'infléchi, mais sur la concavité il peut être fracturé incomplétement; les fractures totales ne sont pas très-rares, et elles présentent ce caractère distinctif de n'être jamais accompagnées de lésion du périoste; celui-ci en effet est séparé du tissu osseux compact qui est fracturé par une couche molle non ossifiée. — Les conséquences de ces déformations sont diverses : aux membres, les nodosités épiphysaires constituent une difformité qui a valu aux enfants la qualification d'enfants noués; en même temps la courbure des diaphyses ajoute un nouveau raccourcissement à celui qui résulte du tassement épiphysaire; dans le bassin, des déformations et des rétrécissements sont produits; le gonflement des vertèbres et de leurs apophyses donne lieu à des incurvations de la colonne, surtout à l'incurvation antérieure de la région lombaire; les déviations latérales sont fort rares. Au thorax les déformations sont multiples : le gonflement des extrémités postérieures des côtes, s'il n'existe que d'un côté, amène l'assymétrie et la déviation de la poitrine; dans beaucoup de cas, les extrémités antérieures des côtes à leur union avec les cartilages sont déviées en arrière, tandis que le sternum et les insertions sternales des cartilages sont projetés en avant (poitrine en carène, *pectus gallinaceum*); ces changements sont produits par la pression atmosphérique extérieure au moment de la dilatation inspiratoire du thorax. Au crâne, la substance suturale a une largeur anormale, elle est épaisse et molle et s'ossifie irrégulièrement; les os eux-mêmes, surtout dans la région occipitale, restent longtemps en ossification incomplète (*craniotabes*).

Quand la maladie guérit, les gonflements épiphysaires diminuent, les os se solidifient, mais l'incrustation calcaire a souvent pour effet de rendre indélébiles les déformations rachitiques; souvent aussi l'ossification des produits cartilagineux épiphysaires a lieu trop tôt relativement au développe-

ment de l'os en longueur, et comme ce développement est arrêté, une fois l'épiphyse ossifiée, l'individu reste petit, parfois à l'état de nain, et cette stature avortée est rendue plus choquante encore par les dimensions considérables du crâne qui domine et semble envahir la face. — Les ANALYSES de Lehmann, Marchand, Stiebel, Bostock, Gurlt, Nasse, etc., ont constaté dans les os une diminution considérable des éléments inorganiques. L'*hypertrophie* des viscères abdominaux avec ou sans *dégénérescence amyloïde* a été plusieurs fois observée chez les rachitiques.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Lorsque la maladie survient dans les premiers mois de la vie, elle débute par un *catarrhe intestinal chronique* avec affaiblissement de la constitution, et émaciation non moins rapide; l'enfant peut ressembler à un petit vieillard, à la peau ridée et fanée avant de présenter aucun symptôme dans l'appareil locomoteur. C'est sur ces faits que s'est basé Stiebel pour admettre dans le rachitisme de la première année trois périodes; *l'une* de kakotrophie, la seconde d'atrophie musculaire, la troisième de rachitisme proprement dit; c'est à cet ensemble qu'il donne le nom de *morbus rachiticus* ou rachitisme aigu; cette opinion est trop absolue, et comme la mort peut avoir lieu dans le seconde phase, on est exposé à qualifier de rachitisme un état morbide qui n'a présenté aucune altération osseuse. Toutefois il est bien certain que le RACHITISME DE LA PREMIÈRE ANNÉE est seul précédé des désordres intestinaux et de l'atrophie infantile, et qu'une fois constitué il a dans sa marche une particularité caractéristique, qui est la *diffusion irrégulière des lésions osseuses;* contrairement à la formule de Guérin, elles ne se développent point régulièrement de bas en haut de manière à frapper d'abord les membres inférieurs (jambes puis cuisses), plus tard les supérieurs (avant-bras puis bras) et enfin les os du tronc; elles débutent indifféremment par un point quelconque du squelette, souvent par les côtes, se montrent parfois aux membres thoraciques tandis que les abdominaux sont encore intacts, enfin elles sont précédées de douleurs très-vives, qui immobilisent les membres avant qu'aucune déformation soit appréciable; tout comme les mouvements spontanés, les mouvements communiqués exaspèrent ces douleurs, et le petit malade éclate en sanglots lorsqu'on le change de position ou simplement lorsqu'on s'approche de lui. Bientôt apparaît le gonflement épiphysaire à l'extrémité inférieure du radius, du cubitus, ou bien au coude, au genou, et sur la ligne chondro-costale. Chez les enfants qui n'ont pas encore marché, l'influence des mouvements respiratoires peut produire la poitrine en carène, tandis que les coubures des diaphyses manquent totalement; en revanche c'est dans ces conditions qu'on observe le cran-

tabes occipital, dont la formation est favorisée, sans nul doute, par le séjour continuel au lit et la pression prolongée de l'occiput. Cette altération rachitique du crâne a été considérée par Elsässer comme la condition pathogénique du spasme de la glotte, mais l'observation a démontré l'inconstance de ce rapport. Le rachitisme de la première année est presque toujours compliqué de catarrhe bronchique, de plus l'évolution des dents est tardive et irrégulière. Sous l'influence de l'immobilité, souvent aussi en raison de la persistance du catarrhe intestinal, l'amaigrissement continue à faire des progrès, et la gracilité du corps fait un contraste étrange avec le volume de la tête, et l'exubérance de certaines portions osseuses.

Un grand nombre d'enfants succombent dans cet état par les progrès du marasme; lorsque l'amélioration doit survenir, les premiers phénomènes favorables sont la diminution de l'amaigrissement, le retour du sommeil et de l'entrain naturel; mais à ce moment de grandes précautions sont nécessaires; si on laisse l'enfant trop longtemps assis, ou debout, les déformations que le décubitus horizontal a prévenues jusqu'alors se développent plus ou moins rapidement en raison de la flexibilité des os, et quand arrive l'ossification curatrice elle inflige au malade des difformités irréparables.

Le RACHITISME TARDIF, je l'ai dit déjà, ne présente pas de phénomènes précurseurs; souvent même les douleurs font défaut, il y a seulement un sentiment de fatigue insolite dans les membres; enfin les os du tronc sont très-souvent épargnés, les lésions sont limitées aux membres, et elles présentent fréquemment, *mais non toujours*, la marche régulièrement ascendante indiquée par Guérin. De plus, comme les enfants atteints marchent depuis un temps plus ou moins long, aux déformations proprement dites résultant du gonflement épiphysaire s'ajoutent des courbures, dont le sens n'est pas toujours le même; dans bon nombre de cas il y a exagération d'une courbure naturelle, dans d'autres une inflexion inverse est produite; une disposition assez commune consiste dans la déviation des jambes et des genoux en dedans avec déjettement des cuisses en dehors. La marche de la maladie est beaucoup plus lente que dans la forme précédente, de là le nom de rachitisme chronique (Stiebel); souvent les lésions restent confinées à quelques points du squelette lorsqu'elles s'étendent; l'envahissement emploie des mois ou des années. La gravité est bien moindre; il n'y a pas à vrai dire de danger actuel; mais, si les déformations sont très-prononcées, l'ossification qui les fixe peut entraîner des désordres graves dans certaines fonctions (respiration, accouchement). — Dans les deux formes de rachitisme, mais surtout dans l'aiguë, l'URINE est souvent altérée par des sédiments de phosphate calcaire.

TRAITEMENT.

Lorsque le rachitisme est accompagné de catarrhe intestinal, il faut combattre ce dernier par la médication la plus énergique, afin de soustraire l'organisme aussi rapidement que possible à cette spoliation qui n'est pas sans influence sur le développement de l'aberration nutritive des os; on aura soin, dans ce cas, d'adjoindre au traitement ordinaire du catarrhe le carbonate de chaux. Si l'enfant a été sevré prématurément il faut lui rendre une bonne nourrice; si l'âge de l'allaitement est passé, on prescrit une alimentation tonique avec du bouillon, de la viande crue et du vin, on maintient les malades dans le décubitus dorsal, la tête peu élevée; et lorsqu'on les porte il faut avoir soin de les tenir étendus sur un coussin résistant; à ce point de vue la confection du berceau mérite une attention particulière. L'habitation à la campagne, l'exposition prolongée au soleil, sont les compléments nécessaires de ce traitement hygiénique dont les bases sont les mêmes à tout âge. Dès que le médicament peut être supporté, il faut donner l'huile de foie de morue qui est vraiment ici le remède par excellence. Une fois la convalescence commencée, on aura soin de ne pas laisser marcher les enfants avant que les os aient acquis une solidité suffisante; ces précautions valent mieux pour prévenir les difformités que les appareils orthopédiques, qui sont en revanche la ressource unique pour remédier aux courbures solidifiées.

TROISIÈME PARTIE

MALADIES GÉNÉRALISÉES

Les maladies que je groupe sous ce chef manquent de localisation fixe et univoque, leurs déterminations sont multiples et diffuses; conséquemment, la NOTION ANATOMIQUE ne peut plus servir de base de classification, et je lui ai substitué la **notion étiologique** qui est ici d'ordre fondamental. La multiplicité des déterminations locales démontre à l'origine de toutes ces maladies une altération constitutionnelle préalable; or, la genèse de cette altération générale a lieu suivant DEUX MODES ENTIÈREMENT DISTINCTS. Dans l'un, *la maladie est suscitée par l'introduction dans l'organisme d'un agent morbigène, qui l'infecte à la manière d'un poison;* — dans l'autre, *la maladie est la conséquence d'une perturbation spontanément développée, c'est un désordre autochthone ou endogène.* De cette notion surgit une division étiologique naturelle des maladies généralisées en deux classes, l'une comprenant les **maladies infectieuses**; — l'autre les MALADIES OU **dystrophies constitutionnelles**.

Les maladies INFECTIEUSES sont souvent appelées *zymotiques;* tandis que la première de ces désignations se rapporte à la genèse de la maladie, la seconde a trait au processus morbide lui-même, et elle exprime la comparaison qui a été établie entre les désordres nés de l'infection, et les phénomènes de la fermentation (ζύμωσις); par extension de la même idée, on a donné le nom de *microzyme* au POISON ou *ferment morbigène* qui provoque le travail de fermentation. Ce rapprochement qui n'était, il y a quelques années, qu'une ingénieuse analogie, a aujourd'hui en sa faveur un fait de première importance, qui est celui-ci : il est de plus en plus vraisemblable que l'infection morbide résulte, comme la fermentation proprement dite, du développement, du fonctionnement vital et de la reproduction d'organismes inférieurs, végétaux ou animaux. Ainsi paraît justifié par l'observation contemporaine le nom de *contagium animatum,* donné par d'anciens théoriciens aux agents producteurs des maladies infectieuses.

IÈRE CLASSE

CTIEUSES OU ZYMOTIQUES.

ons morbigènes était connue, il y aurait là u

cependant le groupement que j'ai adopté; poursuivant jusqu'à la fin le critérium étiologique, j'ai laissé de côté la question de transmission seconde pour ne tenir compte que de l'origine du poison, et j'ai divisé les **maladies infectieuses** en trois groupes, selon que l'agent toxique provient DU SOL, — DE L'HOMME MALADE, — DE L'ANIMAL MALADE. En d'autres termes, les **poisons zymotiques**, envisagés au point de vue de leur source, sont de trois sortes, savoir : POISONS TELLURIQUES; — POISONS MORBIDES HUMAINS; — POISONS MORBIDES ANIMAUX.

PREMIER LIVRE

POISONS TELLURIQUES.

CHAPITRE PREMIER.

MALARIA. — INFECTION PALUDÉENNE.

L'infection palustre (1) est produite par un poison tellurique appelé **miasme paludéen** ou simplement **malaria**. Les **formes cliniques** de l'empoisonnement paludéen sont multiples ; il se manifeste par des FIÈVRES

(1) MERCATUS, *De febrium essentia, differentia, curatione*. Valladolid, 1586. — LANCISI, *De obnoxiis paludum effluviis in Op. omn.* Genevæ, 1718. — WERLHOF, *Obs. de febribus præcipue intermittentibus*. Hannov., 1745. — DE HAEN, *De supputando calore* in *Ratio medendi*. Vindov., 1761. — LAUTTER, *Hist. med. biennalis morborum ruralium qui, a verno tempore anni* 1759 *ad finem hyemis* 1761, *Luxemburgi et in vicinis oppidis dominati sunt*. Viennæ, 1763. — MEDICUS, *Sammlung von Beobachtungen*. Zürich, 1764. — SENAC, *De recondita febre intermitt.* Paris, 1759. — LIND, *Ueber die Krankheiten der Europäer in heissen Climaten*. Riga und Leipzig, 1773. — TRNKA DE KRZOWITZ, *Hist. feb. intermit.* Viennæ, 1775. — STRACK, *Obs. med. de febr. intermit.* Offenb., 1785.

AUDOUARD, *Nouv. thérap. des fièvres intermit.* Paris, 1812. — SEBASTIAN, *Ueber die Sumpfwechselfieber*, etc. Carlsruhe, 1815. — PUCCINOTTI, *Storia delle febri intermitt. di Roma*. Roma, 1824. — BAILLY, *Traité anat. path. des fièvres intermitt.* Paris, 1825. — MONTFALCON, *Hist. des marais*. Paris, 1824. — MAC CULLOCH, *Malaria*, etc. London, 1827. — VON REIDER, *Untersuchungen über die epid. Sumpffieber*. Leipzig, 1829. — BRETONNEAU, *Essai clinique sur les fièvres intermittentes* (*Journ. des conn. méd.-chir.*, 1833). — GRAVES, *loc. cit.* — NEPPLE, *Sur les fièvres rémittentes et intermittentes*. Paris, 1835. — MAILLOT, *Traité des fièvres intermittentes*. Paris, 1836. — KREMERS, *Beobacht. über das Wechselfieber*. Aachen, 1837. — MONGELLAZ, *Monographie des irritations intermittentes*. Paris, 1839. — EISENMANN, *Die Krankheitsfamilie Typosis*. Zürich, 1839. — VAN GEUNS, *Natur en geneeskundige Beschouwingen*. Amsterdam, 1839. — SAVI, *Sulla cattiv'aria delle maremme toscane*. Pisa, 1839. — MOU[illegible], *Ueber Epidemien*, etc. Regensburg, 1841. — BOUDIN, *Traité des fièvres intermittentes*. Paris, 1842. — *Essai de géographie méd.* Paris, 1843. — FERGUSSON, *On Marshmiasmata* (*Edinb. med. Journ.*, 1843). — PIORRY, *Traité de méd. prat.* Paris, 1845. — LÉONARD et FOLLEY, *Acad. Sc.*, 1845. — JACQUOT, *Gaz. méd. Paris*, 1848. — H[illegible]SINGER, *Pathologie comparée*, I. — STEIFERSAND, *Das Malariasiechthum*. Crefeld, 18[illegible]

INTERMITTENTES, qui sont *normales* ou *anormales*; — par des FIÈVRES RÉMITTENTES; — par une CACHEXIE SPÉCIALE. La fièvre intermittente est la forme la plus commune.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La nature intime de la malaria est inconnue; ce n'est que par hypothèse qu'on peut songer à des organismes végétaux d'ordre inférieur, les faits jusqu'ici ne disent rien ni pour, ni contre, et nous ne savons pas même si la

— PFEUFER, *Zeits. f. rat. Med.*, 1849. — CANSTATT, *Prager Vierteljs.*, 1850. — WOLFF, *Ann. des Charité-Krankenhauses*, 1850. — HEINRICH, *Med. Zeit. Russlands*, 1850. — BONNET, *Traité des fièvres intermittentes*. Paris, 1853. — BIERBAUM, *Das Malaria-Siechthum*. Wesel, 1853. — CLEMENS, *Zeits. f. Staatsarzneikunde*, 1853. — JACQUOT, *Ann. d'hyg. publique*, 1854-1855. — HAUSCHKA, *Comp. der speciellen Path.* Erlangen, 1855. — DUCHEK, *Prager Vierteljs.*, 1858. — WILSON, *On Malaria*. London, 1858. — HEIDENHAIN, *Virchow's Archiv*, XIV, 1858. — FLEURY, *Du traitement hydrothérapique des fièvres intermittentes*. Paris, 1858. — HIRSCH, *Handb. d. hist. geogr. Pathologie*. Erlangen, 1859. — RINGER, *Med. chir. Transact.*, 1859.

DURAND, *Traité des fièvres intermitt.* Paris, 1862. — BIERBAUM, *Deutsche Klinik*, 1862. — BARKER, *Malaria and miasmata*. London, 1863. — GRIESINGER, *Infectionskrankheiten*; zweite Auflage. Erlangen, 1864. — ROLLET, *Gaz. méd. Lyon*, 1862. — JOURDANET, *Union méd.*, 1862. — BURDEL, *Bullet. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1862. — WEINBERGER, *Œst. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1862. — RODIER, *De l'influence paludéenne dans les maladies*, thèse de Strasbourg, 1862. — DEWACHTER, *Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1862. — FRIEDMANN, *Deutsche Klinik*, 1863. — POOR, *Die Fieber Dyskrasie* (*Prager Vierteljs.*, 1863). — LIBERMANN, *Des fièvres intermittentes dans la vallée de Mexico* (*Mém. de méd. et de chir. milit.*, 1864). — RITTER, *Studien über Malaria-Infection* (*Virchow's Archiv*, 1864). — CASORATI, *Trattato delle Fehbre intermit.* Pavia, 1863. — TOMMASI, *Summario di clinica med. di Pavia*. Napoli, 1864. — DERBLICH, *Wiener med. Wochen.*, 1864. — ARMIEUX, *Des marais souterrains* (*Gaz. hôp.*, 1865). — THOMAS, *Arch. der Heilk.*, 1866. — BERGERET, *La fièvre intermittente dans le Jura*. Lons-le-Saulnier, 1866. — VAISSIÈRE, *Des fièvres larvées*, thèse de Paris, 1866. — LATOUR, *Union méd.*, 1866. — PERROUD, *Cachexie paludéenne, etc.* (*Gaz. méd. Lyon*, 1866). — BIERBAUM, *Deutsche Klinik*, 1867. — RITTER, *Virchow's Archiv*, 1867. — SCHWALBE, *Arch. der Heilkunde*, 1867. — SCHRAMM, *Bayr. ärztl Intellig. Blatt*, 1867. — LE CONTE, *Thèse de Montpellier*, 1867. — VICENTINI, *Il Morgagni*, 1867. — LENDER, *Das Hausgift und seine Folgen* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1868). — RUEHLE, *Ueber Wechselfieber in Bonn* (*eodem loco*, 1868). — JILEK, *Ueber die Ursachen der Malaria in Pola*. Wien, 1868. — NAPHEYS, *Kidney complication in interm. fever* (*Philadelphia med. and surg. Reporter*, 1869). — VON VIVENOT, *Œster. med. Jahrb.*, 1869. — BEWISS, *Malarial Cachexie* (*New Orleans Journ. of Med.*, 1869).

Voyez en outre, t. I, la bibliographie du chapitre FIÈVRE.

solument la même en tous lieux et en tous
faitement certain que la malaria est un poison
nisme, et partant non transmissible. Il n'est
n est engendré par la décomposition des ma-
dans un milieu humide, conditions qui sont
nce par les couches telluriques appelées ma-
récageuses que la fièvre intermittente sévit à
ons de fréquence dans une même localité sont
iques diverses que présentent les marais; ainsi
ou disparaît pour un temps, si le froid amène la
a décomposition organique. Le même résultat
xcessives qui dessèchent momentanément la
encore par la formation d'une couche d'eau
aisseur ; la zone de décomposition étant alors
oxiques qu'elle fournit ne peuvent arriver

La malaria est observée dans des localités dépourvues de marécages, non-seulement dans les contrées basses, mais sur les plateaux élevés (Tschudi, au Pérou) ; dans ces cas-là, l'absence de marais n'est qu'apparente ; sous un sol à surface sèche et poreuse, existe une nappe d'eau abondante qui, sous l'influence de la chaleur, devient un véritable marais souterrain.

Le miasme paludéen perd rapidement de sa puissance à mesure qu'il s'éloigne du lieu de son origine, surtout dans le sens vertical. Les vents favorisent la dispersion des miasmes ; mais, par contre, ils en atténuent l'activité ; aussi, dans les contrées à fièvres, les marais ne sont jamais si dangereux que dans les temps calmes. La malaria est peu diffusible, à ce point que l'obstacle le plus léger suffit pour l'arrêter ; un bois, un groupe d'arbres, un mur peut en empêcher la dispersion ; ce fait explique comment le miasme peut atteindre un seul côté, quelques maisons d'une rue, une seule rangée de vaisseaux parmi ceux qui occupent le même port ; lorsque la diffusion est ainsi prévenue, la malaria peut s'accumuler et se concentrer dans les angles et les renfoncements résultant de la configuration topographique (Ferguson). — Un certain nombre d'observations positives (Pöppig, Tschudi, Boudin, Heusinger, Jacquot) démontrent que l'ingestion de l'eau des marais peut donner lieu à la fièvre intermittente. — Les principales contrées à malaria sont, en Europe : la Grèce, l'Italie (Marais Pontins, rizières de Lombardie), les Pays-Bas, les bouches du Danube, la Hongrie, les côtes de la Prusse orientale ; la Sologne, la Bresse en France. Dans les autres parties du monde, l'Algérie, la basse Égypte, les Indes anglaises, le Cap, l'isthme de Panama, les rives des grands fleuves de l'Amérique du Nord, doivent particulièrement être signalés. La culture, le desséchement et le drainage des marais sont les meilleurs moyens de restreindre le domaine de la maladie.

La **forme épidémique** est fréquente ; elle est caractérisée non-seulement par le nombre insolite des cas dans les contrées à endémie, mais aussi par l'apparition de la maladie dans des localités où elle n'existe pas ordinairement. C'est généralement après une période de minimum qui a duré une ou plusieurs années que ces épidémies se développent ; elles peuvent être attribuées soit à l'aggravation latente des conditions qui favorisent la production du miasme ; soit à la formation temporaire de localités maremmatiques dans des régions qui en sont habituellement dépourvues ; soit à quelque influence anémologique qui a augmenté pour un temps la diffusibilité du miasme ; soit enfin à quelque changement dans le niveau de la nappe d'eau souterraine (Pettenkofer, Griesinger). Cette dernière condition est bien digne de fixer l'attention ; elle a une influence positive sur la diffusion du choléra, et l'on sait que des épidémies de fièvre intermittente ont souvent précédé l'apparition de la maladie indienne.

Les **cas sporadiques** sont rares ; ils ne peuvent être attribués qu'à l'existence d'un foyer toxique très-limité, et surtout à la susceptibilité par-

ci, en effet, comme pour toutes les maladie
ont en jeu : le POISON avec sa quantité et sa
ANISME, variable non-seulement d'un indi-
ne individu suivant les époques, et les diverses
mis. Ce principe, qui domine l'étiologie, rend
ndigène ou l'habitant d'une contrée à endémie
, pour la première fois, après qu'il a changé
sion nouvelle a éveillé la réceptivité orga-

on sont sans influence saisissable sur cette
la possède à un moindre degré que la race
ur les maladies et toutes les conditions qui
jamais, cela va sans dire, ces causes adju-
tion, qui n'a qu'une cause réelle, la malaria.
ère aucune immunité ; loin de là, si les com-

ALTÉRATION DU SANG, savoir : diminution des globules rouges et de l'albumine, par suite de la consomption fébrile, de la formation exagérée de pigment aux dépens des hématies, et de la lésion des principaux organes de l'hématopoïèse (rate, foie, glandes lymphatiques et muqueuse intestinale). L'augmentation des globules blancs n'est rien moins que fréquente ; dans quelques cas Cozzi a constaté la diminution des phosphates, et l'accroissement de la cholestérine et du pigment biliaire. — Après les FIÈVRES PERNICIEUSES, on observe fréquemment des congestions ou des inflammations viscérales, des infarctus spléniques, l'infiltration pigmentaire de la couche corticale du cerveau, et l'accumulation du pigment dans le sang (*mélanémie*). — Enfin, dans la période de CACHEXIE CONFIRMÉE, on constate avec de l'ascite et des œdèmes diffus la tumeur chronique de la rate, l'hypertrophie du foie qui est pigmenté, avec ou sans dégénérescence amyloïde, dans quelques cas le foie muscade ; souvent aussi on trouve l'infiltration pigmentaire des reins, ou bien la dégénération amyloïde, plus rarement la néphrite parenchymateuse, enfin la lésion amyloïde de la muqueuse de l'intestin.

Mélanémie (1). — L'excès de pigment dans le sang appartient aux formes graves et à la cachexie ; cette matière présente toutes les nuances depuis le gris-brun jusqu'au noir, elle communique à la peau et aux viscères une teinte gris-ardoisé caractéristique. Lorsque la pigmentation est générale, c'est dans la rate qu'elle est le plus marquée, d'où l'on peut admettre que c'est dans cet organe surtout que cette matière colorante prend naissance par altération des globules rouges ; cependant ce foyer de formation n'est pas seul, le foie et les glandes lymphatiques y sont adjoints. La circulation du pigment à l'état de liberté dans le sang n'est pas le fait dominant de la mélanémie ; les recherches récentes ont établi que cette substance est principalement fixée dans les tissus, dans la paroi des vaisseaux et autour d'eux ; et d'après Heschl, dans les petits vaisseaux cérébraux le pigment siége dans

(1) BRIGHT, *Report of med. cases*. London, 1831. — MECKEL, *Zeits. f. Psychiatrie*, 1847. — *Deutsche Klinik*, 1850. — VIRCHOW, *Dessen Archiv*, 1849-1853. — HESCHL, *Zeits. der Gesells. der Aerzte zu Wien*, 1850. — PLANER, *eodem loco*, 1854. — FRERICHS, *Zeits. f. klin. Med. Breslau*, 1855. — *Krankheiten der Leber*. Braunschweig, 1858. — DUCHEK, *Wechselfieber* (*Spital's Zeitung*, 1859). — GROHE, *Zur Geschichte der Melanämie* (*Virchow's Archiv*, 1860). — BILLROTH, *Zur normalen und path Anatomie der menschlichen Milz* (*Virchow's Archiv*, 1861). — JACCOUD, *Note à la clinique de Graves*. Paris, 1862. — HESCHL, *Ueber das Wechselfieber und die capillären Blutungen in der Melanämie* (*Œst. Zeit f. prakt. Heilk.*, 1862). — RITTER, *loc. cit.* — PERROUD, *Gaz. méd. Lyon*, 1866. — SCHWALBE, *Beiträge zur Kenntniss der Malariakrankheiten*. Zürich, 1869. — CURTMAN, *On the leaden colour of the tongue in malaria* (*St. Louis med. and surg. Journ.*, 1869). — BAXA, *Bemerkungen über Pigment*, etc. (*Wiener med. Presse*, 1869). — DE KHEGEL, *Obs. de mélanémie* (*Bullet. Soc. de méd. de Gand*, 1869).

pas dans le sang. C'est dans les formes per-
dans la cachexie, que la pigmentation es-
nt au pigment qui circule réellement dans
au début, dans des cellules semblables aux
; après la destruction des membranes cello-
res libérées se réunissent en granulations, é
ieux.

lanémie avec l'âge de la fièvre intermittente
effets de cet envahissement pigmentaire sont
ifications de couleur du tégument externe et
res qui peuvent conduire à l'hémorrhagie ou
turations emboliques ; la connaissance de
incipalement à Frerichs, a jeté un grand jour
res pernicieuses.

l'ingestion des boissons et des aliments, et ils n'ont lieu que pendant la phase de l'exaspération fébrile.

Quels que soient les caractères de cette période qui peut se prolonger de cinq à douze jours, elle doit être considérée comme le stade initial de l'infection; ces premiers accidents traduisent déjà l'action de la malaria sur l'organisme, mais cette action n'a pas d'emblée toute sa puissance, elle s'accroît graduellement jusqu'au moment où le poison provoque dans les conditions nutritives une altération telle que la calorification est accrue; alors le système nerveux trophique est impressionné; il manifeste par l'épisode convulsif du frisson cette excitation anormale, l'accès typique est constitué. Là où le stade prodromique manque, il faut admettre que par suite de la dose ou de l'activité du poison, ou bien par suite d'une réceptivité individuelle particulière, l'influence toxique a produit d'emblée la perturbation nutritive et l'hypergénèse calorique. Cette conception pathogénique du premier paroxysme doit servir de guide pour l'interprétation plus difficile de l'intermittence et de la périodicité. La disposition spéciale du système nerveux à produire des actions rhythmiques ne peut être invoquée, puisque, ainsi que je l'ai amplement démontré ailleurs (1), l'altération nutritive et calorifique est le fait primordial, le premier par ordre de date; de là surgit cette conclusion à laquelle on ne peut échapper : des accès fébriles intermittents impliquent qu'il se produit dans l'organisme (dans le sang) une modification quelconque de même rhythme, laquelle entraîne une augmentation de chaleur. Or, comme l'empoisonnement n'est pas renouvelé à chaque accès, il faut admettre que l'infection première crée un PROCESSUS MORBIDE CONTINU, lequel provoque périodiquement, par une sorte d'action cumulée, l'altération pyrétogène; en d'autres termes, ce ne sont pas seulement les manifestations symptomatiques qui sont intermittentes, c'est la cause même de la maladie qui agit avec une intensité alternativement croissante et décroissante. Quant à la raison des variétés que présente dans sa durée la phase silencieuse, ce qui constitue les divers types de la fièvre, elle demeure totalement ignorée; ou du moins, on ne peut faire à cet égard que des hypothèses touchant l'intensité variable de l'imprégnation miasmatique initiale.

L'accès de la fièvre intermittente normale est le type de l'accès fébrile, il en présente au grand complet les **trois stades** : stade de FRISSON; — stade de CHALEUR; — stade de SUEUR. L'étude synthétique du phénomène fièvre (*voy.* t. I, p. 72) rend inutile la description détaillée de chacun de ces stades qui se succèdent par une transition graduelle; il suffira de signaler quelques particularités. Le frisson est plus violent, plus prolongé que dans

(1) Voyez *Clinique médicale*, et t. I, chap. FIÈVRE.

nène initial en apparence, il ne l'est point e
ɣmentation d'urée dans l'urine, et de l'élève
:i s'accroît généralement pendant tout le stade
à baisser dès le début du stade de chaleur.
ion subjective de froid est remplacée par une
de chaleur brûlante et sèche, avec afflux sa
épuisement de la contraction vasculaire pér
ıse précédente. L'accroissement de chaleur e
0 est ordinaire, on voit souvent 40,5; — 41;
Griesinger le chiffre colossal de 42,6 a été ob
n du rectum ou de l'aisselle révèle pendant le
ssive des parties internes, l'examen des parties
abaissement de température résultant de la
irrigation artérielle. Le maximum thermiqu

général d'autant plus marqué que l'intervalle apyrétique est plus court. Après quelques accès, surtout si la périodicité est parfaite, l'apyrexie est moins troublée, mais en revanche les phénomènes d'anémie, de débilité commencent à s'accentuer, la tuméfaction de la rate, qui n'était d'abord appréciable que pendant l'accès, tend à devenir permanente, et si la maladie n'est pas enrayée on voit survenir peu à peu l'état de cachexie, ou bien on observe une véritable mutation morbide : la période intercalaire n'est plus complétement apyrétique ; après l'accès normal la fièvre ne cesse que pour quelques heures, pour un temps moins long en tout cas que ne le comporte le type de la fièvre, et par l'extension croissante de ce mouvement fébrile en quelque sorte surajouté, la fièvre intermittente tend de plus en plus vers la RÉMITTENTE. — Lorsqu'on soumet les malades à une observation complète, on constate parfois dans l'apyrexie un phénomène qui pourrait induire en erreur, c'est la persistance de l'augmentation de l'urée dans l'urine. Ce fait, qui appartient surtout à la fièvre tierce et à la quarte, n'implique point que la production de l'urée reste surabondante dans l'intervalle des excès ; il dénote simplement que la quantité produite pendant l'accès a été très-grande, et que l'excrétion continue à se faire après la fin du paroxysme.

La durée de l'intervalle qui sépare les accès détermine le **rhythme** ou **type** de la fièvre intermittente. — Le **type quotidien** présente un accès tous les jours, les accès étant d'ailleurs semblables pour l'heure, l'intensité et la durée. — Le **type tierce** a des accès semblables tous les deux jours ; entre le début de deux paroxysmes consécutifs il s'écoule en moyenne quarante-huit heures. — Le **type quarte** a des accès semblables le premier et le quatrième jour ; le second et le troisième sont intercalaires ; entre le début de deux paroxysmes consécutifs il s'écoule en moyenne soixante-douze heures. A côté de ces types fondamentaux l'observation démontre quelques rhythmes dérivés que les anciens ont multipliés avec une regrettable subtilité. Les suivants méritent seuls d'être conservés.

On appelle **double** le type quelconque dont l'apyrexie normale est interrompue par un accès surajouté, lequel est ordinairement plus court et moins fort que l'accès fondamental. Cela étant, le TYPE DOUBLE QUOTIDIEN présente deux accès en vingt-quatre heures, l'un fort, au matin, l'autre plus faible vers le soir dans le cours de l'apyrexie. — Le TYPE DOUBLE TIERCE a le rhythme fondamental du type tierce, mais le jour intercalaire est coupé par un accès faible surajouté, de sorte que le premier et le troisième jour on a les paroxysmes forts, et le deuxième et le quatrième jour les accès faibles additionnels. Cette différence de l'accès, d'un jour à l'autre, distingue le type double tierce du type quotidien. — Le TYPE DOUBLE QUARTE présente, avec les accès fondamentaux du premier et du quatrième jour, des paroxysmes additionnels le deuxième et le cinquième jour ; il y a apyrexie le troisième et le sixième jour.

On appelle **doublé** le type non quotidien qui, aux jours fébriles, présente deux accès au lieu d'un, TRIPLÉ celui qui dans les mêmes conditions en présente trois. Le TYPE TIERCE DOUBLÉ a deux accès le premier et le troisième jour, avec un second jour apyrétique; le TYPE QUARTE DOUBLE a deux accès le premier et le quatrième jour avec deux jours intercalaires apyrétiques; le TYPE QUARTE TRIPLÉ a trois accès le premier et le quatrième jour avec deux jours apyrétiques. — Les autres variétés admises dans le type tierce et quarte ne méritent pas d'être signalées, elles ne sont pas réelles; déjà même, parmi celles que j'ai indiquées, il en est qui vraisemblablement n'appartiennent qu'à la fièvre intermittente illégitime, c'est la forme tierce doublée, la quarte doublée et triplée; la double quarte est extrêmement rare, et la pratique n'a réellement à compter qu'avec le type quotidien et double quotidien, — le type tierce et double tierce, — le type quarte.

Les fièvres à rhythme prolongé auxquelles on a donné le nom de quintane, septane, octane (accès tous les cinq, sept et huit jours), ne peuvent plus aujourd'hui être admises sans réserve; il est fort possible que le long intervalle d'apyrexie présente en réalité de petits accès, appréciables seulement par le thermomètre ou par l'analyse de l'urine; les observations de Sydney Ringer et de Zimmermann justifient cette remarque.

Dans nos climats le type tierce est le plus commun, le quotidien vient ensuite; l'heure des accès n'est pas la même pour les diverses formes; ainsi, sans méconnaître la valeur des faits exceptionnels, on peut avancer que la fièvre quotidienne a ses accès le matin, que la fièvre tierce a les siens vers le milieu du jour, et que ceux de la fièvre quarte ont lieu vers le soir. Le type double n'est jamais une forme de début; il ne s'établit qu'après un certain nombre d'accès, et il appartient plutôt encore aux récidives de la maladie. Le type quarte lui-même est rarement primitif dans nos contrées: il est ordinairement le résultat d'un changement dans le rhythme initial de la fièvre, mais c'est le plus tenace de tous, et celui qui est le plus fréquemment lié à la cachexie. Ce changement est souvent la conséquence d'un traitement mal dirigé ou incomplet, ou bien encore de la prolongation de l'influence toxique; mais dans bon nombre de cas la mutation est spontanée : si le type primitif est quotidien il passe par le type tierce avant d'arriver au type quarte, quant à la fièvre primitivement tierce, elle aboutit d'emblée au type quarte, mais la tendance à cette transformation n'est pas la même dans toutes les saisons; van Swieten avait déjà noté que la tierce vernale ne la présente presque jamais (*rarissime vel nunquam*), tandis que la tierce automnale y est très-exposée. — Tandis que la production du type quarte est toujours un fait fâcheux, la mutation de la quotidienne en tierce est très-souvent un phénomène favorable, précurseur de la guérison; il en est de même de la conversion inverse qui ramène le type quarte au type tierce.

La périodicité de la fièvre peut être exacte non-seulement quant au jour, mais aussi quant à l'heure des accès; le fait est pourtant assez rare, le plus souvent l'accès avance ou retarde sur l'heure périodique; lorsque le retard a lieu pendant le traitement, c'est un signe favorable, car il annonce et prépare la transformation d'une double quotidienne en quotidienne, ou d'une quotidienne en tierce; mais si le retard est produit spontanément sans influence thérapeutique, si surtout il a lieu dans une fièvre tierce, il doit éveiller quelques inquiétudes, car il présage vraisemblablement le développement du type quarte. — Dans les fièvres mal réglées qui tendent vers la rémittence, les accès se rapprochent parfois tellement que le second commence avant la fin du premier, un nouveau frisson apparaissant dans le stade de sueur; cette forme toujours sérieuse est appelée *subintrante*.

La durée de la fièvre intermittente est toujours longue, mais il y a lieu de distinguer, à ce point de vue comme à celui de la marche, deux groupes de cas. Les malades qui ne restent pas soumis à l'action du poison *peuvent guérir sans traitement;* cette guérison naturelle exige toujours un temps assez long, de quatre à six semaines environ. Quoique cette évolution favorable spontanée ne puisse être contestée, cependant elle n'est point constante même dans les conditions indiquées; souvent la fièvre s'invétère, elle devient pour ainsi dire une modalité habituelle de l'organisme, et, quand les choses en sont arrivées là, le traitement le mieux conduit n'a d'autre effet que de supprimer les manifestations fébriles de l'infection, sans modifier le processus morbide continu; aussi, quand la médication est suspendue, le bénéfice qu'elle a produit ne persiste qu'un certain temps, et des rechutes sans nombre peuvent avoir lieu tantôt sans cause saisissable, tantôt sous l'influence de quelque cause occasionnelle insignifiante, fatigue, refroidissement, etc. Graves a rapporté de remarquables exemples de cette marche toute spéciale, et il a démontré que les rechutes ont lieu le jour même où le malade aurait eu son accès, si la fièvre avait suivi sans interruption son rhythme primitif; c'est là ce qu'il a appelé la PÉRIODICITÉ LATENTE. — Lorsque la fièvre est traitée de bonne heure, elle cesse très-rapidement; mais si l'on suspend trop tôt la médication, les accès reparaissent après un intervalle variable; or, lorsque la maladie non traitée guérit d'elle-même, elle ne présente pas ces rechutes; ce n'est pas seulement alors la manifestation paroxystique qui est supprimée, c'est l'infection même qui est guérie. Ces faits soulèvent une intéressante question touchant l'action du sulfate de quinine; agit-il vraiment comme contre-poison de la malaria? ou bien agit-il simplement comme un anti-fébrile qui supprime les manifestations pyrétiques de l'empoisonnement, et permet au malade d'atteindre à moins de frais, et sans trouble apparent, le moment où l'influence du poison sera éteinte? Le meilleur moyen de résoudre le problème est de traiter comparativement la fièvre intermittente par le sulfate de quinine, et par un médi-

la digitale par exemple ; j'ai fait quelque
qu'ils soient peu nombreux, je me crois au-
nine une action spéciale, plus puissante que
. D'ailleurs, si la question peut être débattue
ormales, elle me paraît à peine pouvoir être
s de la quinine dans les fièvres pernicieuses,
rées, où nous avons l'empoisonnement sans
levé cette discussion me semblent avoir toute
ujet.

ent à résider dans les localités à malaria, la
en cesser pour un temps, à l'époque où les
ont au minimum, mais elle reparaît avec les
e patient traîne ainsi, avec des accès plus ou
veloppement de la cachexie. A ce moment la
n elle ne consiste plus qu'en paroxysmes ex-

dure un jour, de sorte que la fièvre prend le type quarte sans apyrexie. Ces diverses catégories de faits manquent d'importance pratique; mais le type inverse a un grand intérêt au point de vue de la pathogénie générale de la fièvre, car il ruine les théories qui subordonnent la chaleur au frisson, la sueur à la chaleur, comme l'effet à sa cause.

Fièvres pernicieuses (1). — La tradition médicale a donné à l'expression fièvre pernicieuse un sens arbitraire qui n'est point celui du langage ordinaire; d'après ce dernier, une fièvre pernicieuse serait simplement une fièvre grave créant un danger prochain; or, le langage médical repousse cette synonymie et distingue entre la fièvre intermittente grave et la fièvre intermittente pernicieuse. La division que j'ai adoptée, et d'après laquelle j'ai placé les *pernicieuses comme espèce* dans le *groupe générique des anormales*, facilitera l'intelligence de cette distinction, qui n'a pas toujours été exprimée bien clairement.

La fièvre grave est une intermittente normale, la pernicieuse est une fièvre anormale, voilà un premier point; la gravité, le danger de la première a pour causes : soit les conditions individuelles du sujet, qui est faible, ou débilité par une maladie antérieure; soit une ténacité qui fait

(1) Torti, *Therapeutice specialis ad febres perniciosas periodicas*. Modenæ, 1709-1712. — Hass, *Diss. de malignitate circa febres tertianas*. Erlangen, 1786.

Alibert, *Traité des fièvres pernicieuses intermittentes*. Paris, 1820. — Maillot, *Traité des fièvres intermittentes*. Paris, 1836. — Nepple, Haspel, *loc. cit.* — Frerichs, Griesinger, *loc. cit.* — Bierbaum, *Deutsche Klinik*, 1862. — Kozeluk, *Interm. Hemeralopie mit Tertianfieber* (*Spital's Zeit.*, 1862). — Bierbaum, *Intermittens comatosa puerperæ* (*Preuss. med. Zeit.*, 1862). — Barker, *Malaria and miasmata*. London, 1863. — Casorati, Tommasi, *loc. cit.* — Cros, *Pernicieuse pneumonique* (*Gaz. hôp.*, 1864). — Coural, *Pernicieuse tétanique* (*Montpellier méd.*, 1864). — Zanda, *Pernicieuse paralytique* (*Ann. univ. di med.* 1864). — Citella, *Pern. amaurotique* (*Gazz. med. ital. Lombard.*, 1864). — Clemens, *Febris interm. pleuritica* (*Deutsche Klinik*, 1865). — Bottaro, *Étude clin. et thérap. des affections périodiques idiopathiques, etc.* Paris, 1866. — Damour, *Thèse de Paris*, 1866. — Gingibre, *Montpellier méd.*, 1866. — Latour, *Union méd.*, 1866. — Castan, *De la fièvre hémoptoïque à quinquina* (*Montpellier méd.*, 1867). — Pelaggi, *Due casi di perniciosa comitata paralitica é tetanica* (*Rivista clin. di Bologna*, 1867). — Jacobi, *Ueber das perniciöse Malariafieber*. Berlin, 1868. — Desguin, *Ann. de méd. d'Anvers*, 1868. — De Wolf, *eodem loco*, 1868. — Morani, *Des formes de la fièvre intermittente pernicieuse observées en Cochinchine*. Montpellier, 1868. — Pelaggi, *Perniciosa itterica* (*Rivist. clin. di Bologna*, 1868). — Pauli, *Wechselfieberstudien* (*Deutsche Klinik*, 1869). — Harris, *Pernicieuse amaurotique* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1869). — Fanton, *Sur la pernicieuse cholériforme*, thèse de Montpellier, 1869. — Stockman, *Pernic. comateuse* (*Bullet. Soc. de méd. de Gand*, 1869). — Titeca, *Pernic. apoplectiforme* (*Arch. méd. belge*, 1869). — De Wolf, *Pernic. tétanique* (*Ann. Soc. méd. d'Anvers*, 1869). — Desguin, *Pernic. aphasique* (*eodem loco*, 1869).

craindre le développement de la cachexie; soit enfin un accident tout fortuit sans rapport aucun avec la fièvre palustre; — la gravité, le danger de la fièvre pernicieuse est inhérent à l'accès, et il a pour cause l'anomalie même qu'il présente. — L'anomalie consiste dans l'exagération dangereuse de l'un des phénomènes du paroxysme, ou bien dans l'apparition d'un phénomène nouveau étranger à la symptomatologie normale de l'accès. A ce point de vue, les fièvres pernicieuses pourraient être dites *solitaires* dans le premier cas, *accompagnées* dans le second; mais ces dénominations classiques apprennent peu de chose, et il me paraît préférable de rattacher les phénomènes pernicieux à leur siége pathogénique.

Système vaso-moteur et sympathique. — La pernicieuse *algide* appartient aux pays chauds, elle n'est point constituée, comme on l'a dit souvent, par l'exagération et la prolongation du stade de frisson, l'anomalie du système nerveux trophique est secondaire. C'est dans le cours du stade de chaleur, ou même dans le stade de sueur que l'algidité apparaît; en même temps qu'il est tourmenté par une sensation de chaleur interne, le malade se refroidit, sa température tend à s'équilibrer avec celle du milieu extérieur, les téguments reprennent la cyanose et la lividité du frisson, le pouls devient petit et précipité par suite de la parésie du cœur, qui joue un grand rôle dans la production de cet état, la peau est couverte de sueurs froides et visqueuses; au milieu de ce collapsus général, les facultés cérébrales restent intactes, et le patient succombe en se refroidissant de plus en plus; ou bien au bout de quelques heures l'algidité diminue, la chaleur revient, le péril est conjuré pour l'accès présent.

La *pernicieuse cholériforme* existe seule, ou bien elle est unie à la précédente; elle est caractérisée par des évacuations aqueuses incoërcibles qui ont lieu par la bouche et par l'intestin; quand même le malade n'est pas algide au début de ces accidents, la perte d'eau que subit le sang amène bientôt l'insuffisance et la stase circulatoires de l'algidité, et la ressemblance est complète avec la période dite algide du choléra asiatique. Si la mort n'a pas lieu, la ressemblance s'étend même à la phase ultérieure; car, par suite de la concentration et de l'accumulation du sang dans les organes internes, ceux-ci restent affectés de congestions intenses qui plongent le patient dans un état typhoïde, tout à fait analogue au choléra typhoïde. Plus rarement on observe, au lieu de selles séreuses, d'abondantes hémorrhagies intestinales. Il est vraisemblable, mais non démontré pour tous les cas, que les transsudations et les hémorrhagies à la surface de l'intestin résultent de l'augmentation énorme de pression que subissent les vaisseaux intestinaux, consécutivement à l'obstruction des capillaires hépatiques par les amas de pigment.

La *pernicieuse diaphorétique* ne présente rien d'anormal dans le stade de frisson et de chaleur; mais quand arrive le stade de sueur, la scène change;

non-seulement les sueurs sont d'une abondance tout à fait insolite, mais elles deviennent froides, la température tombe au-dessous de la normale, il y a une oppression pénible, souvent une suppression totale d'urine, et le collapsus propre à l'algidité est constitué avec la diaphorèse en plus. Dans bon nombre de cas, le début du stade pernicieux est caractérisé en outre par des selles profuses non colorées par la bile. Dans toutes ces formes, mais surtout dans la cholérique et dans la diaphorétique, on peut observer un ictère plus ou moins prononcé par suite du désordre de la circulation hépatique (mélanémie); il n'y a donc pas lieu de conserver comme forme distincte une pernicieuse ictérique, et les nuances variées des symptômes gastro-intestinaux n'autorisent pas davantage à admettre les pernicieuses dysentériques, coliques et émétiques de Sauvages et de Morton.

L'affection vaso-motrice au lieu d'être générale peut être bornée au système de l'un des viscères, et le danger, le caractère pernicieux, résulte de cette détermination particulière; ainsi sont constituées des pernicieuses qui méritent à tous égards la qualification d'ACCOMPAGNÉES.

La *pernicieuse pneumonique* et la *pleurétique* sont les types du genre. La première est caractérisée par un paroxysme fébrile accompagné des symptômes et des signes stéthoscopiques d'une fluxion pulmonaire; tant que la lésion du poumon ne dépasse pas l'hyperémie, elle peut disparaître entièrement durant l'apyrexie, mais si une exsudation (hépatisation) est produite, l'altération est nécessairement persistante, elle donne lieu pendant l'apyrexie aux phénomènes ordinaires de percussion et d'auscultation, seulement la fièvre et les symptômes subjectifs présentent une rémission notable à la fin de l'accès. Il ne peut donc être question de pneumonie intermittente dans le sens anatomique du mot. Les mêmes remarques sont applicables à la forme pleurétique, d'ailleurs bien plus rare. Le danger de ces formes n'a rien de mystérieux; chaque accès aggrave le désordre de la circulation cardio-pulmonaire, et le malade est tué par l'asphyxie qu'amènent l'œdème et la stase mécaniques, ou bien la surcharge sanguine du cœur.

La *pernicieuse néphrétique* est constituée par l'adjonction de l'hématurie, de l'albuminurie, ou de la suppression urinaire; elle n'est pas très-rare; sur les 51 cas de fièvre pernicieuse qu'il a observés, Frerichs a vu l'albuminurie 20 fois, et l'anurie 5 fois. — Il est facile de voir que ces trois dernières formes sont tout simplement des fièvres intermittentes COMPLIQUÉES.

SYSTÈME CÉRÉBRO-SPINAL. — L'anomalie et le danger résident dans la prédominance d'un symptôme, physiologiquement imputable au cerveau ou à la moelle. — La forme la plus commune et en même temps la plus grave est la *pernicieuse soporeuse, comateuse* ou *apoplectique* (*tertiana soporosa*), qui est caractérisée par l'anéantissement, à la fin de l'accès, de toutes les facultés animales et intellectuelles. Cette forme a ceci de particulièrement insidieux que le coma qui termine le paroxysme fébrile ressemble à un sommeil na-

turel, mais d'une durée insolite; or comme le premier accès est rarement mortel, il peut très-bien se faire que ce phénomène soit tenu pour salutaire, que l'inquiétude ne soit pas excitée, et qu'à l'accès suivant le patient s'endorme pour ne plus se réveiller (Werlhof). — La *forme délirante*, la *forme maniaque* (manie tierce d'Irmer) sont les autres variétés de la pernicieuse cérébrale.

La PERNICIEUSE SPINALE est bien plus rare; elle revendique la forme convulsive, *tétanique* (Horn) ou *épileptique* (Caldera, Lautter), la *forme paralytique*, dont les paralysies sont temporaires et partielles. Dans certains cas exceptionnels, le processus morbide semble se localiser au *bulbe*, et il produit comme phénomènes pernicieux des syncopes (*forme syncopale*), l'aphonie, ou des spasmes pharyngiens (*forme hydrophobique*). — Enfin le SYSTÈME NERVEUX SENSITIF peut être seul intéressé dans une sphère très-limitée, et l'accident pernicieux est représenté par des douleurs ou par l'abolition de l'une des fonctions sensorielles, de là la forme arthritique, cardialgique et amaurotique (Morand). — Les fluxions locales, les *désordres mélanémiques* de la circulation capillaire sont les causes organiques de tous ces phénomènes.

Les fièvres pernicieuses appartiennent principalement aux régions chaudes; en Europe, c'est dans les contrées Danubiennes, en Crimée, dans la campagne de Rome, qu'elles font le plus de ravages; mais on peut les observer dans tout pays où règne une fièvre intermittente, même accidentelle, et dans ces dernières années, plusieurs exemples ont été constatés à Paris. Le caractère pernicieux peut se manifester dès le premier accès, ou bien il apparaît dans le cours d'une fièvre intermittente jusqu'alors normale; cependant le délai va rarement au delà du troisième ou du quatrième paroxysme. Le type le plus ordinaire est le type tierce, viennent ensuite le quotidien et le double tierce. Le pronostic est des plus graves; si le traitement n'est pas institué en temps opportun, la mort est certaine; mais il n'est pas exact qu'elle ait lieu surtout au troisième accès, elle peut être plus différée, comme elle peut aussi frapper dès le premier ou le second paroxysme. — L'apyrexie est rarement pure, surtout dans les formes dépendantes du système vaso-moteur; et cette circonstance, qui est propre à égarer le diagnostic, ne doit, en aucun cas, empêcher de recourir à la médication quinique.

Fièvres larvées. — On donne le nom de larvée ou masquée à la fièvre intermittente qui revêt la forme d'un autre phénomène morbide; il n'y a plus ici d'accès fébriles, il y a à leur place un symptôme quelconque dont la nature est reconnue, à défaut de renseignements suffisants, d'après la périodicité, et d'après l'efficacité du quinquina. La maladie est larvée d'emblée, ou bien elle succède, sous cette forme anormale, à des fièvres intermittentes régulières. Entre ces formes d'emprunt, la plus fréquente sans comparaison est la névralgie de la cinquième paire, et plus spécialement du rameau sus-orbitaire; plus rarement on observe d'autres névralgies (i

tales, gastriques); plus rarement encore des phénomènes d'un autre or-
:, savoir : des accès de toux, de vomissement, des convulsions choréi-
mes, des attaques hystériques, de l'angine de poitrine ou des syncopes.
périodicité présente les mêmes oscillations que dans les fièvres franches,
: peut être exacte ou inexacte, de sorte qu'en somme c'est moins d'après
caractère typique du symptôme que d'après les effets de la médication,
: l'origine paludéenne doit être jugée. Dans deux cas de névralgie faciale
ype tierce régulier, *j'ai constaté une élévation thermique* de 6 à 9 dixièmes
moment de l'accès, alors qu'aucun phénomène subjectif ou objectif ne
élait l'état de fièvre.—La tuméfaction et la sensibilité de la rate existent
is bon nombre de fièvres larvées (Duboué); c'est ce qui explique com-
nt elles peuvent, dans quelques cas rares, prendre, par mélanémie, le
actère pernicieux (*fièvre pernicieuse larvée*).

FIÈVRES RÉMITTENTES.

Le groupe des fièvres rémittentes (1) est mal défini; on englobe sous ce chef
faits totalement disparates, et quand on lit les observations ainsi accu-
lées pêle-mêle, on y trouve, non sans surprise, avec de vraies fièvres
nittentes, des catarrhes gastriques, des catarrhes des voies biliaires, des
eumonies, des typhus, etc. Une telle confusion doit cesser; la rémission,
me régulière, de la fièvre est un critérium insuffisant, il appartient à
tes les maladies que je viens de citer; ce qui est caractéristique, c'est

1) Moseley, *Treatise on trop. diseases*. London, 1789. — Balfour, *On putrid
st. remitt. fever*. London, 1796. — Dawson, *Obs. on the Walcheren diseases*.
ndon, 1810. — Davies, *On the fever of Walcheren*. London, 1810. — Wright,
t. of the Walcheren remittent. London, 1812. — Boyle, *Some remarks on the
ers of Sicily* (*Edinb. Journ.*, 1815). — Burnett, *Pract. account of the bilious
ittent of the Mediterranean*. London, 1816. — Chisholm, *Manual of the climate
diseases of tropical countries*. London, 1822. — Barker, *De epidemia quæ* 1825
ningam afflixit. Groningæ, 1825. — Thüssink, *Algemeine Oberzigt* (deutsch von
termann). Bremen, 1827. — Thyssen, *Ueber das Herbstfieber in Amsterdam*.
st., 1827. — Hillenkamp, *Hufeland's Journ.*, 1827. — Annesley, *Diseases of
ia*. London, 1828. — Roux, *Hist. méd. de l'armée française en Morée*. Paris, 1829.
Boyle, *An account of the western coast of Africa*. London, 1831. — Twinning,
eases of Bengal. Calcutta, 1835. — Pallas, *Réflexions sur l'intermittence*. Paris,
39. — Stewardson, *American Journ. of med. Sc.*, 1841-1842. — M'William,
l. hist. of the expedition of the Niger. London, 1843. — Pritchett, *Some account
the African remittent. fever*. London, 1843. — Wilson, *Edinb. Journ.*, 1846. —
aves, *loc. cit.* — Bryson, *Report on the climate and princip. diseases of the African
tion*. London, 1847. — Bartlett, *Hist. of the fevers of United States*. Philadelphia,
47. — Cameron, *Edinb. Journ. of med. Sc.*, 1848. — Kehor, *Dublin Journ. of*

l'origine par malaria (quand elle peut être établie); c'est la transformation de la rémittente en intermittente, mutation fréquente; c'est la tuméfaction précoce de la rate et du foie, fait constant; c'est, dans les cas graves, la mélanémie. Une fièvre qui ne présente pas ces caractères peut bien être rémittente, mais elle n'appartient point à l'infection palustre; c'est une fièvre rémittente symptomatique, et nombreuses sont les lésions qui peuvent y donner lieu.

Le domaine géographique de la rémittente n'est pas aussi étendu que celui de l'intermittente. Dans les pays du centre et du nord de l'Europe, elle ne se montre que passagèrement, tantôt à l'état sporadique, tantôt à l'état d'épidémie circonscrite, et elle coïncide toujours avec des épidémies graves de fièvre intermittente, dont elle paraît être la plus haute expression; mais elle existe à l'état d'endémie dans le midi de la France, en Corse, sur le littoral de la Méditerranée, dans les contrées marécageuses de l'Italie, de la Grèce et du bas Danube; elle sévit en Algérie, dans les Indes; on la retrouve en Amérique à la latitude de Philadelphie, mais principalement dans la Louisiane, la Caroline et les Antilles.

En ce qui concerne la rate, le foie et l'imprégnation pigmentaire, les lésions ne diffèrent pas de celles qui caractérisent la fièvre intermittente; mais dans bon nombre de cas il y a, en outre, de l'ictère avec ou sans obstruction des voies biliaires, des altérations catarrhales ou diphthériques (exsudat interstitiel) de la muqueuse gastro-intestinale, plus rarement des hémorrhagies gastriques, des infarctus hémorrhagiques dans les poumons, et des pneumonies lobulaires.

med. Sc., 1848. — Haspel, *loc. cit.* — Epp, *Schilderungen aus Holländisch-Indien.* Heidelberg, 1852. — Murphy, *Med. Times and Gaz.*, 1853. — Griesinger, *loc. cit.* — Dutroulau, *loc. cit.* — Pellarin, *Note pour servir à l'histoire de la fièvre bilieuse hématurique* (*Union méd.*, 1862). — Moore, Miller, *Med. Times and Gaz.*, 1863. — Meller, *On the fever on East-central Africa* (*The Lancet*, 1864). — Bierbach, *Remittirendes Malariafieber* (*Deutsche Klinik*, 1865). — Bottaro, *loc. cit.* — Pepper, *Remittent fever; pigment in the blood and in all tissues of body* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1866). — Frison, *De la fièvre rémittente pneumonique* (*Mém. de méd. milit.*, 1866). — Colin, *Des fièvres rémittentes d'été observées à Rome* (*Union méd.*, 1867). — Pantaleoni, Bole, *Congrès méd. Paris*, 1867. — Veillard, *De la fièvre bilieuse hématurique observée en Cochinchine*, thèse de Paris, 1868. — Serez, *Thèse de Montpellier*, 1868. — Gibbs, *The congestive fever in its relation to yellow fever* (*Philadelphia med. and surg. Rep.*, 1868). — Osborn, *On a new variety of malarial fever* (*New Orleans Journ. of Med.*, 1868). — Blaxall, *Med. Times and Gaz.*, 1868. — Barat, *Arch. de méd. navale*, 1869. — Dudon, *Notes et observ. sur les affections paludéennes à la côte occidentale d'Afrique*, thèse de Paris, 1869. — Osborn, *Essay on malignant congestive fever* (*New Orleans Journ. of med.*, 1869). — Riggs, Shaine, Michel, *eodem loco*, 1869. — Labat, *Fièvres rémittentes pernicieuses* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1869). — Noblet, *Gaz. hôp.*, 1869.

L'intensité et la marche variables des accidents permettent de distinguer trois formes qui ont été bien décrites par Griesinger.

La **forme légère** débute par un abattement général, une fièvre intense et des symptômes très-accusés de catarrhe gastrique, avec ictère et gonflement de la rate. L'épistaxis n'est pas rare, et comme le malade est rapidement prostré, comme il a de la céphalalgie et des douleurs dans les membres, du vertige et des bourdonnements d'oreilles, on pourrait aisément croire à l'invasion d'un typhus si l'on ne prenait en considération d'une part l'ictère, l'apparition précoce d'un *herpes labialis*, d'autre part et avant tout, les caractères de la fièvre; irrégulière d'abord, elle présente bientôt des exacerbations périodiques, le plus souvent quotidiennes, qui ont lieu auss bien le matin que le soir, et qui après quelques heures sont suivies de sueur et d'un bien-être marqué; il y a parfois deux exacerbations en vingt-quatre heures, de sorte que le type est double quotidien ; plus rarement le type est tierce ou double tierce. Au bout de quelques jours la fièvre subit une nouvelle modification, la rémission devient apyrétique, et la maladie aboutit à une intermittente normale. Dans d'autres cas cette transformation n'a pas lieu, mais à partir du dixième ou douzième jour, les symptômes s'amendent et la guérison est complète, après une durée dont le maximum est de trois septénaires.

La **forme intense** est caractérisée par une fièvre plus forte, dont les rémissions ne sont bien appréciables que tout à fait au début (*fièvre subcontinue* ou *pseudo-continue*); dès le troisième jour l'état est celui d'un typhus sévère, il y a de la stupeur, du délire, la langue se sèche et noircit; la rate toujours, et le foie souvent, deviennent le siége d'un gonflement douloureux à la pression; dans le plus grand nombre de cas il survient un ictère plus ou moins prononcé; souvent aussi on observe, comme complications, de la dysentérie ou une pneumonie, ou bien on voit apparaître, au moment des exacerbations, l'un des accidents qui donnent à l'intermittente le caractère pernicieux. La durée de la maladie est d'une à deux semaines; la guérison est annoncée par la mutation en intermittente; la mort, qui est fréquente, est amenée par un phénomène pernicieux, ou par les progrès du collapsus.

La **forme grave**, à son début, ne diffère pas de la précédente, si ce n'est que l'adynamie est plus précoce encore. Dans le cours de la première semaine, la fièvre présente des rémissions et des exacerbations irrégulières; mais s'il n'y a pas alors une tendance à l'amélioration, les rémissions ne sont plus saisissables (sauf par le thermomètre), et le patient tombe dans un état typhoïde à phénomènes graves et multiples; le délire, l'ictère, les hémorrhagies nasales et gastriques, les pétéchies, l'hématurie, l'albuminurie ou la suppression urinaire, la tuméfaction considérable de la rate et du foie sont les plus fréquents; dans d'autres cas il y a des accidents dysentériques ou cholériformes, des abcès hépatiques ou spléniques, des épanchements

purulents dans les séreuses, de la pneumonie, des gangrènes du tégum externe. La mort a lieu dans le coma, dans une attaque de convulsions bien elle est précédée des symptômes caractéristiques d'une perniciı algide. — Cliniquement, cette forme hémorrhagique a une grande res blance avec la *fièvre jaune*; les vraies différences sont étiologiques et an miques; la tumeur de la rate et la mélanémie manquent à la fièvre ja qui a pour elle la dégénérescence graisseuse du foie.

Les fièvres rémittentes qui guérissent laissent après elles un état de bilité et d'anémie, en rapport avec la violence et la durée de l'attaq comme l'intermittente, mais plus rarement, elles peuvent conduire à cachexie.

CACHEXIE.

L'anémie, qui s'accentue de plus en plus après chaque accès, est le qui unit la fièvre intermittente à la cachexie confirmée; mais cette anén qui a pour origine la consomption fébrile, n'est pas la seule condition pat génique de la cachexie, elle n'en est même pas la condition *princip* puisque dans les contrées à malaria, surtout dans les pays chauds, l'état chectique peut apparaître au grand complet chez des individus qui n' jamais eu d'accès; et dans ce cas même, cet état peut être amélioré ou gı par le sulfate de quinine, fait qui ne permet aucun doute sur son origine résulte de là que la cachexie est favorisée par les accès de fièvre, n qu'elle est produite directement par l'infection miasmatique. Au point vue symptomatique, deux formes doivent être distinguées : l'une est constit simplement par les accidents de l'hydrémie, et par une tumeur de la r qui, d'après les intéressantes observations de Duboué, est toujours un ; douloureuse soit spontanément, soit à la pression; le malade ainsi affe est faible, dyspeptique, il a des palpitations fréquentes, il est essouf au moindre effort, il présente des souffles systoliques au cœur et d les gros vaisseaux, il a une teinte blafarde, il maigrit, mais cet état n' traîne en somme aucun accident grave, et on le retrouve plus ou mo accusé chez les habitants des régions marécageuses à fièvres endémique

Le danger et la physionomie particulière de l'autre forme résultent des sions viscérales plus ou moins nombreuses, qui ont été énumérées d l'anatomie pathologique; l'ascite est constante, elle résulte à la fois l'hydrémie, et de la tumeur de la rate (1) et du foie; si les reins sont in

(1) Dans les fièvres intermittentes récentes, les malades ont souvent, après les roxysmes, un appétit quasi famélique; ils réclament surtout de la viande, et ils digèr à merveille une quantité de substance animale qui constituerait, pour beaucı d'hommes en bonne santé, une véritable surcharge gastrique. Dans les fièvres anciennı

ressés, il y a une albuminurie persistante; la dégénération amyloïde de l'intestin entretient une diarrhée incoercible; la mélanémie donne aux téguments la teinte grise spéciale, et expose le malade à des altérations cérébrales graves; enfin à l'ascite viennent s'ajouter des œdèmes cachectiques avec ou sans thromboses, ou bien l'anasarque suite de l'albuminurie, et le patient finit par succomber soit aux progrès du marasme, soit aux effets immédiats de l'une des lésions viscérales dont il est atteint. La fièvre hectique n'est pas rare dans les dernières périodes. — Depuis la généralisation du sulfate de quinine, la fréquence de ces accidents graves a beaucoup diminué; les fièvres des pays chauds y exposent plus que celles de nos climats, surtout lorsqu'elles sont compliquées de dysentérie, ce qui est loin d'être rare.

TRAITEMENT.

L'extinction de la malaria est subordonnée à la suppression ou à la transformation des marais; cette question d'hygiène publique n'est pas de mon ressort. En ce qui concerne la prophylaxie individuelle, le moyen est aussi

dans la cachexie, les malades peuvent avoir encore le même appétit, mais ils ne peuvent plus digérer facilement les matières albuminoïdes, et la puissance de l'estomac est tellement compromise, que l'on retrouve parfois, dans les matières vomies, des débris intacts de viande ingérée depuis un ou deux jours. D'un autre côté, dans les fièvres récentes la tumeur de la rate est molle, simplement hyperémique; elle disparaît en totalité, ou à peu près, dans l'apyrexie; tandis que dans l'autre catégorie de cas la tumeur splénique est devenue hyperplasique et à peu près immuable. Du rapprochement de ces deux faits, mon digne et savant ami le professeur Baccelli (de Rome) a conclu, avec raison, que l'expansibilité et la rétractilité de la rate sont des conditions d'absolue nécessité pour la digestion gastrique. Cet éminent observateur ne s'en est pas tenu à cette conclusion empirique, il a recherché les raisons de ce fait; et ses études anatomo-physiologiques, dans le détail desquelles je ne puis malheureusement entrer ici, l'ont conduit à assigner aux *vasa breviora* et à la rate elle-même une fonction nouvelle; cet organe et ses vaisseaux courts sont aux glandes à pepsine ce que le système entier de la veine porte est aux glandes biliaires; en d'autres termes, ce sont les *vasa breviora* qui fournissent les matériaux de leur sécrétion aux glandes à pepsine, et l'abondance de l'afflux sanguin par ces vaisseaux est subordonnée aux oscillations de volume de la rate, ces deux conditions étant en raison inverse l'une de l'autre. On peut facilement alors se rendre compte du fait clinique rappelé plus haut; — avec une rate très-grosse, et immobilisée dans ce volume anormal, la circulation spléno-gastrique par les vaisseaux courts est au minimum, et l'insuffisance de la production de pepsine ne permet plus la digestion complète des matières albuminoïdes. Il n'est pas besoin de commentaire pour faire ressortir le puissant intérêt de ces données nouvelles.

Guido Baccelli, *La Perniciosità*. Roma, 1869.

pas s'exposer aux émanations marécageuses;
ne peut pas toujours être suivie, il est bon
qui peuvent atténuer l'influence nocive de la
int de s'y soumettre. Il ne faut pas sortir le
ir après le coucher du soleil ; il faut éviter les
tout genre ; il convient en outre de porter de
tement selon les températures différentes de
sans dire qu'on ne doit boire aucune eau de
'alimentation, tout en étant mixte, doit être
noir sont d'une réelle utilité. Le quinquina
dication comme tonique, mais il n'a, pas plus
cune action préventive. — Une fois l'infection
itôt que possible changer de résidence, sinon
ue la fièvre récidive sans relâche, et aboutisse

le catarrhe gastrique, il est *nécessaire* de commencer le traitement par un émético-cathartique qui a le double effet de régler la fièvre, et d'assurer l'action du remède. Dans les formes normales, la quinine doit être administrée au début de l'apyrexie, c'est-à-dire le plus loin possible de l'accès à venir, et à doses massives; la quantité totale (en moyenne 1 gramme ou 1 gr,25 chez l'adulte, 25 à 60 centigrammes chez l'enfant selon l'âge) doit être prise en deux ou trois heures, soit en solution, soit en nature dans du pain azyme. Cette même dose est répétée à l'apyrexie suivante; et ensuite, alors même que la fièvre a manqué, on continue l'usage quotidien de la quinine à doses décroissantes, pendant les jours intercalaires. Le traitement doit être continué à pleines doses jusqu'à ce que l'accès ait manqué trois fois, ou plus précisément encore jusqu'à ce que la tuméfaction de la rate soit nulle, même aux jours des accès présumés. Cette méthode suffit dans les fièvres récentes; mais dans les fièvres déjà anciennes, à type quarte surtout, il est prudent de continuer durant plusieurs semaines la supputation des jours, et d'administrer une dose moyenne de quinine le lendemain du jour où l'accès aurait eu lieu si la fièvre avait persisté. Une fois la fièvre guérie, il faut soumettre les malades à une médication reconstituante au moyen du quinquina en poudre, du vin de quinquina et du fer. — L'estomac présente parfois une intolérance complète à l'égard du sel de quinine, il faut alors l'administrer en lavement ou en injections sous-cutanées; dans ces deux procédés la dose doit être moindre d'un tiers. Chez les enfants en bas-âge on a la ressource des frictions quiniques dans le creux axillaire (Semanas). — Parmi les nombreux succédanés qui ont été proposés, le sulfate de cinchonine mérite seul d'être signalé, non à cause de son efficacité, qui est moindre, mais à cause de son prix qui est beaucoup moins élevé que celui du sulfate de quinine (1). — Si l'on voyait survenir les accidents de l'intoxication quinique, on les combattrait avec le café noir et l'éther.

(1) L'arséniate de quinine, proposé et employé par Benedetto Viale, a été récemment étudié par Baccelli, qui a pu, après de nombreuses et suffisantes expériences, substituer des notions positives aux conclusions *a priori*, et partant hypothétiques, des précédents observateurs. Il a montré, par des *faits*, et non par des raisonnements, que l'arséniate de quinine, contrairement aux assertions de Trousseau, etc., peut être administré aux mêmes doses que le sulfate, sans déterminer aucun effet toxique. — Il a montré, par d'ingénieuses expériences, que cette innocuité tient sans doute à une action antagoniste (antidote) de la quinine et de l'acide arsénique, puisque les effets de l'empoisonnement par cet acide sont prévenus chez les animaux auxquels on fait prendre, en temps utile, une dose de quinine hydratée. — Il a montré, par des faits cliniques, que l'action antipyrétique de l'arséniate de quinine est infiniment moindre que celle du sulfate.

Guido Baccelli, *L'Arseniato di chinina e le febbri da malaria*. Roma, 1870.

Dans certains cas, le sulfate de quinine est impuissant, la fièvre résiste; il faut recourir alors à la *médication arsenicale*; on donne un demi-milligramme à 2 milligrammes d'acide arsénieux avec du sucre de lait cinq ou six heures avant l'accès (Boudin), et l'on a soin en même temps de prescrire une bonne alimentation substantielle et du vin rouge de bonne qualité *largâ manu*. Une fois la fièvre coupée, la médication arsenicale peut être continuée un certain temps au moyen des granules (à 1 milligr.).

Dans les *fièvres pernicieuses* l'imminence du péril ne permet pas d'attendre l'apyrexie qui d'ailleurs est souvent peu marquée; dès que le diagnostic est certain ou seulement probable, il faut administrer le sulfate de quinine, et comme l'absorption gastrique n'est rien moins que parfaite au milieu de ce désordre, il est plus sûr de donner le remède en lavement, ou en injection hypodermique. Une fois le danger conjuré, on continue la médication suivant les règles ordinaires, et l'on obéit aux diverses indications symptomatiques qui peuvent se présenter. — Les *fièvres larvées* sont traitées avec la quinine ou l'arsenic; lorsque le diagnostic est exact, le succès est rapide. — Dans les *fièvres rémittentes* il faut rechercher et remplir avec soin les indications fournies par les organes digestifs et par l'état des forces, lequel *impose* souvent la médication stimulante; mais l'indication morbide, *ici encore*, est heureusement remplie par le sulfate de quinine, administré au moment des rémissions, et au besoin pendant les exacerbations, suivant la méthode heureusement instituée par mon savant ami d'Aquino Fonceca (de Pernambuco) pour le traitement de la fièvre jaune.

La *cachexie* doit être traitée avec persévérance par une bonne hygiène, le quinquina en nature et l'*iodure de fer*. S'il y a quelques accès erratiques, il faut les combattre par le quinquina à hautes doses, qui réussit certainement mieux dans ces conditions que le sulfate de quinine. — Les observations de Fleury ont démontré la puissance de l'hydrothérapie non-seulement pour combattre l'anémie cachectique, mais aussi pour résoudre les engorgements viscéraux qui l'accompagnent si fréquemment.

CHAPITRE II.

SUETTE MILIAIRE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le POISON GÉNÉRATEUR de la suette (1) n'est pas connu, mais son affinité avec la malaria est établie : 1° par les conditions telluriques qui président au développement de la maladie ; — 2° par les coïncidences pathologiques qui montrent la suette sévissant ou alternant avec les fièvres palustres ; — 3° par les allures mêmes de cette fièvre qui a souvent le caractère rémittent et pernicieux ; — 4° par la non-reproductibilité du poison dans l'or-

(1) RAYER, *Hist. de l'épid. de suette miliaire, etc.* Paris, 1832. — MOREAU, *Journ. hebdom.*, 1832. — OZANAM, *Hist. des maladies épidém.* Paris, 1835. — BARTHEZ, GUÉNEAU DE MUSSY et LANDOUZY, *Gaz. méd. Paris*, 1839. — PARROT, *Hist. de l'épid. de suette miliaire dans la Dordogne.* Paris, 1843. — LOREAU, GAILLARD, ORILLARD, *Épidémie de Poitiers.* — FOUCART, *De la suette miliaire, de sa nature et de son traitement.* Paris, 1854. — LARTIGUE, *De la suette miliaire*, thèse de Strasbourg, 1859. — SELLA, *Giornale delle Sc. med.*, 1859. — DAUDÉ, *De l'emploi des ventouses sèches, etc.* (*Union méd.*, 1859). — *De l'emploi du perchlorure de fer* (*Gaz. hôp.*, 1859).

DUMAS, *Epidémie du département du Var* (*Montpellier méd.*, 1860). — BOYER-GOUBERT, *Suette miliaire et intermittence* (*Gaz. hôp.*, 1860). — MASAREI, *Die Friesel-epidemie zu Ybbs im Jahre* 1859. — LIÉGEY, *Journ. de méd. de Bruxelles*, 1860. — HEBRA, *Wiener med. Wochen.*, 1861. — CANTIERI, *Cenni istorici sull' Epidemia migliarosa di Sangimignano* (*Lo Sperimentale*, 1861). — BERTI, *Giorn. Veneto di Sc. med.*, 1861. — SCHÜRR, *De la miliaire ; études hist. et path.*, thèse de Strasbourg, 1863. — PUTEGNAT, *Sur les pneumonies suettiques* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1863). — GINANNESCHI, *Della vaccinazione nella miliare* (*Gaz. med. ital. prov. Sarde*, 1863). — FACEN, *Della Febbre migliarosa e tifoïdea*, etc. (*Giorn. Veneto di Sc. med.*, 1864). — GALTIER, *Épid. de Castelnaudary.* Toulouse, 1866. — DUMAS, *Épid. de Draguignan.* Montpellier, 1866. — OTTONI, *Solfiti nella febbre migliare* (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1866). — BASTARD, *Étude sur le traitement de la suette miliaire.* Paris, 1867. — GRESSER, *De la curabilité constante de la suette, etc.* Paris, 1867. — COURAL, *Hist. de la suette miliaire qui a régné a Saint-Chinian pendant les années* 1865 *et* 1866 (*Montpellier méd.*, 1867-1868). — BAILLY, *Relat. d'une épid. de fièvres catarrhales, de pneumonies et de suettes* (*Bullet. Acad. méd.*, 1868). — RAPP, *Thèse de Strasbourg*, 1868. — PLOUVIEZ, *Essai sur la suette.* Paris, 1868. — FERBER. *Sporadischer Fall von idiopathischem Friesel* (*Arch. der Heilk.*, 1869). — TEILHOL, *Thèse de Paris*, 1869. — BERNARD, *Épid. de Béziers* (*Ann. Soc. méd. d'Anvers*, 1869).

ganisme ; d'où résulte que la suette n'est pas plus transmissible que l'infection paludéenne. La maladie ne se manifeste que par des épidémies circonscrites à certaines localités; elle n'est point endémique, rarement sporadique, et elle ne présente même pas la diffusibilité limitée, qui étend la malaria au delà de son foyer originel. Dans la région où la suette est engendrée, elle frappe en plus ou moins grand nombre, selon la réceptivité organique, les habitants exposés à l'influence nocive; mais il n'y a rien là qui implique une transmission d'homme à homme, c'est-à-dire une contagion. Les nombreux observateurs qui ont soutenu l'opinion contraire ont méconnu, je pense, le critérium fondamental de la transmissibilité, savoir le rapport entre l'extension de la cause morbide et l'extension de la maladie qui en est l'effet; pour la suette ce rapport est tellement exact qu'il ne laisse aucune place pour la transmission par l'homme; la cause est régionale, la maladie l'est aussi, et je ne sache pas qu'on ait jamais vu un individu transporter la suette, de son foyer initial, dans une localité plus ou moins éloignée.

Les épidémies sont très-irrégulières au point de vue du temps et des lieux; la suette peut se montrer dans une contrée, durant une *période de* quelques mois ou même de quelques années, puis une fois éteinte elle peut fort bien n'y jamais reparaître; je le répète, elle n'est point endémique. Ce fait seul montre que c'est dans des conditions accidentelles et transitoires qu'il faut chercher la cause de l'infection; or ces conditions ne sont certainement pas climatériques, car la maladie a sévi en Italie, en Angleterre, en France, en Allemagne; elles ne sont pas non plus saisonnières, car les relations d'épidémies ne révèlent aucun rapport de ce genre; c'est donc le sol lui-même qui doit être incriminé, et de fait on a constaté plusieurs fois que l'apparition de la maladie a coïncidé avec des travaux d'irrigation, avec le retrait des eaux après une inondation, avec la saleté ou le *curage* des canaux; les intéressantes observations de Coural touchant l'épidémie récente du département de l'Hérault sont à cet égard on ne peut plus instructives. Beaucoup d'autres relations, je le reconnais, sont muettes ou négatives sur ce point, et faute d'autre donnée, les auteurs ont dû se borner à mettre en cause les régions humides et très-ombragées; mais ces origines obscures ne peuvent supprimer l'enseignement qui résulte de données plus positives. — La prédominance de la maladie selon l'âge et le sexe varie dans les diverses épidémies, on ne peut en rien dire de précis. La suette ne crée aucune immunité pour l'avenir.

Depuis trente ans la suette a sévi à plusieurs reprises dans diverses contrées de la France; les épidémies de la Dordogne (1841), de Poitiers (1845), de la Somme et de l'Aisne (1852-1853), de l'Hérault (1865), doivent surtout être signalées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

On ne connaît jusqu'ici aucune lésion caractéristique ; on a constaté des congestions viscérales plus ou moins intenses, l'augmentation de volume du foie, la tuméfaction et le ramollissement de la rate ; mais ces altérations, d'ailleurs inconstantes, sont celles de toutes les fièvres graves, elles n'ont rien qui soit propre à la suette. Les progrès de l'anatomie pathologique permettent de croire que l'observation ultérieure sera plus féconde ; pour moi, en raison de la diaphorèse colossale qui a nécessairement pour effet une condensation anormale du sang, en raison des symptômes cardiaques observés dans les cas graves, je pense qu'il faut à l'avenir rechercher avec une particulière attention, d'une part les thromboses et leurs suites, et d'autre part les lésions de la myocardite.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Dans toute les épidémies on voit des cas d'une extrême bénignité ; sans malaise notable, sans fièvre, l'individu est pris de sueurs abondantes dont la cause lui échappe ; après un ou deux jours il a l'éruption spéciale de miliaire, et en cinq ou six jours tout est fini, il n'a pas eu besoin de s'aliter, parfois même il n'a pas interrompu ses occupations. Ces faits ne peuvent être interprétés qu'en raison de l'épidémie régnante, et ils sont reliés par de nombreux intermédiaires aux cas intenses et graves.

La fréquence des **prodromes** varie avec les épidémies ; lorsqu'ils existent ils sont constitués par du malaise, de la céphalalgie, de l'inappétence, des douleurs plus ou moins vives dans les membres, puis surviennent des frissons, bientôt suivis d'une chaleur intense, qui aboutit promptement à la **sueur**. Lorsque les prodromes manquent, le début a lieu par la diaphorèse, et il peut être tout à fait brusque ; l'individu s'est couché bien portant, il se réveille dans la nuit, malade et inondé de sueurs. La *céphalalgie* apparaît ou redouble, elle est principalement sus-orbitaire ; avec les douleurs des membres il y a un *fourmillement caractéristique aux extrémités des doigts* ; et dès le premier ou le second jour le malade est tourmenté par une *constriction épigastrique* des plus pénibles, par des *palpitations* véritablement ataxiques, qui amènent parfois des lipothymies et des syncopes. Dans beaucoup de cas les SUEURS ne sont pas précédées de frissons, ni de chaleur sèche ; elles se montrent d'emblée sous forme d'une vapeur chaude qui enveloppe tout le corps, et bientôt elles ruissellent avec une abondance dont on peut à peine se faire une idée ; elles pénètrent les linges, tous les objets de literie ; quand on découvre le malade, un nuage de vapeur se dégage de son lit ; ces

sueurs, quoi qu'on en ait dit, n'ont pas d'odeur spéciale, à moins que les soins de propreté ne soient négligés. Non-seulement ces sueurs ne procurent aucun soulagement, non-seulement elles ne sont pas critiques, mais elles aggravent la situation du malade en proportion de leur abondance. Je n'ai jamais observé la suette, mais la pathogénie générale fait aisément comprendre qu'une diaphorèse de cette abondance a deux espèces de danger : c'est une spoliation qui affaiblit le patient, c'est d'autre part l'origine d'un épaississement anormal du sang qui entrave la circulation, et qui favorise la parésie cardiaque, à laquelle dispose déjà l'hyperkinésie du cœur au début. Ce qui est certain, c'est que, dans la période diaphorétique, l'angoisse épigastrique et thoracique redouble, que l'action du cœur est de plus en plus fréquente comme lorsqu'il lutte contre un obstacle, et qu'il y a souvent alors de véritables accès de *dyspnée* très-douloureuse, parfois du *délire* et des *convulsions*, auxquelles succèdent l'engourdissement, et même la paralysie momentanée de certains groupes musculaires. L'abondance des sueurs rend compte de la soif, de la rareté et de la densité de l'urine, et de la constipation qui est absolue.

Qu'il y ait ou non des frissons, la FIÈVRE s'établit avec la *diaphorèse*; autant qu'on en peut juger sans courbes thermométriques *régulières*, elle n'est pas très-vive, le pouls se maintient vers 100 pulsations, parfois même il ne dépasse pas 84 à 92 ; il est ample au début, mais lorsque les sueurs sont au maximum il devient petit et concentré. L'allure de la fièvre n'est pas toujours la même : elle peut être continue, sauf l'exacerbation vespérale ordinaire ; dans d'autres cas, elle a tous les jours une ou deux exaspérations qui n'ont rien de régulier ; enfin dans certaines épidémies, elle procède avec des rémissions périodiques (*forme rémittente*), et le redoublement fébrile est accompagné d'une aggravation de l'état général, et d'une recrudescence dans les sueurs.

Du troisième au septième jour, quelquefois pas avant le dixième, l'exacerbation de tous les symptômes, notamment des douleurs et des fourmillements, annonce l'**éruption**. — L'EXANTHÈME revêt deux formes : dans l'une (*miliaire rouge*) il est constitué par de petites taches rouges, de 2 à 5 millimètres de diamètre, qui s'effacent par la pression, et qui sont irrégulièrement distribuées ; après quelques heures le centre de la tache présente une petite vésicule remplie de sérosité incolore ou jaunâtre ; la transformation des papules en vésicules peut être retardée sur quelques points, mais elle finit toujours par se compléter. Cette forme peut exister seule. — L'autre est rarement isolée, elle est caractérisée par des vésicules diaphanes sans rougeur des téguments (*miliaire blanche*), et représente simplement une poussée de *sudamina*. Au reste, ces deux variétés de l'éruption n'ont aucune signification spéciale au point de vue du pronostic ; et il est permis d'y voir non une éruption fondamentale et essentielle comme celle de la variole ou de la rougeole, mais sim-

lement l'effet des sueurs sur la peau. Le développement de la miliaire dans e rhumatisme, la fièvre typhoïde, dans toutes les maladies à sueurs abondantes, les *faits positifs de suette sans éruption*, témoignent en faveur de cette opinion.

Quoi qu'il en soit, l'éruption miliaire débute presque toujours sur la face ntérieure du tronc, puis on la voit dans le dos, et enfin sur les membres ans le sens de la flexion; elle est rare à la figure. L'abondance est rès-variable; quand la confluence est totale, on peut à peine saisir un nterstice entre les vésicules, et la peau donne au doigt une sensation égale, chagrinée, des plus caractéristiques. Il est exceptionnel que l'éruption soit complète d'emblée; elle a lieu par poussées à douze ou vingt-uatre heures de distance; et chacune de ces poussées est marquée par un edoublement des sueurs, de la fièvre et de l'angoisse thoracique. Dans la orme rémittente, les manifestations éruptives suivent le rhythme de la ièvre.

Quand l'éruption est achevée, pas avant, la fièvre diminue ainsi que la ueur, la céphalalgie cesse, les nuits sont plus tranquilles, la constriction pigastrique perd de sa violence et n'est plus continue, la dyspnée ne repaait pas, et les accidents cérébraux, qui ont pu persister jusqu'alors, cèdent galement. Vers le troisième jour de l'éruption, le contenu des vésicules evient opaque, la saillie épidermique se vide et s'affaisse, la rougeur des guments s'éteint, et du cinquième au septième jour (de l'éruption), la ESQUAMATION a lieu soit par petites écailles furfuracées comme dans la rouole, soit par grandes plaques comme dans la scarlatine. Ordinairement tte desquamation ne dure que quelques jours, mais on l'a vue persister rant six à sept semaines (Grisolle); il y avait sans doute alors de nouvelles oussées vésiculeuses.

Telle est la **marche** de la suette dans les cas qui guérissent; la **durée** oyenne est comprise entre un minimum de sept à huit jours (cas légers), un maximum de quinze à seize (cas intenses). La CONVALESCENCE est ngue et pénible; les individus conservent des palpitations, des vertiges, autres ont un catarrhe gastro-intestinal qui empêche l'alimentation et le tour des forces; d'autres encore sont simplement faibles et anémiques. s rechutes ne sont pas rares, mais elles sont courtes et sans gravité; elles développent fréquemment sous l'influence d'écarts de régime.

La MORT, dont la fréquence varie beaucoup dans les diverses épidémies, eut être très-précoce; elle a lieu dans le stade diaphorétique du deuxième quatrième jour (*suette foudroyante*), au milieu des phénomènes du collaps et de la parésie cardiaque. Le plus souvent la mort est amenée par s accidents cérébraux, délire, convulsions, coma, qui reconnaissent our cause, soit une congestion de l'encéphale, soit plutôt l'insuffisance de hématose. Dans d'autres cas la terminaison fatale paraît provoquée par

ui ont lieu surtout à la surface des muqueuses
nt rémittentes, la mort peut avoir tout l'im-
ans toutes ces circonstances la terminaison est
le premier septénaire ; mais dans la suette
, différée souvent jusqu'au deuxième et au troi-
est produite par des complications viscérales,
ies, fibrineuses ou catarrhales, et par des in-
s.

une difficulté si l'on ne perd pas de vue le
dent l'éruption et l'indépendance de la mala-
ses, et elles sont nombreuses, résultent de la
uette miliaire (suette idiopathique), et l'érup-
qui apparaît si souvent comme épiphénomène
erses.

être modérée et graduelle, c'est le meilleur moyen d'éviter les rechutes et les accidents consécutifs. En raison de l'absence d'immunité, le changement de résidence jusqu'à la fin de l'épidémie doit toujours être conseillé.

CHAPITRE III.

CHOLÉRA INDIEN.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le **poison cholérigène** naît dans l'Indostan ; REPRODUIT PAR L'ORGANISME QU'IL INFECTE, IL EST TRANSMISSIBLE D'HOMME A HOMME AVEC UNE PUISSANCE QUASI-PANDÉMIQUE.

Le choléra est donc CONTAGIEUX dans le sens précis que j'ai défini précédemment (voy. p. 330); ce sens est le seul pratique, c'est comme un fil conducteur à travers ces problèmes étiologiques qui doivent une grande partie de leur obscurité à la confusion des termes (1).

(1) Ce chapitre est le résumé de leçons cliniques que j'ai faites à la Charité en 1866.

BIBLIOGRAPHIE GÉNÉRALE.

Reports on the epidemic cholera. Bombay, 1819. — JAMESON, *Report*, etc. Calcutta, 1820. — SCOT, *Report*, etc. Madras, 1824. — ANNESLEY, *Treat. on the ep. cholera of India.* London, 1829. — SEARLE, *Cholera, its nature*, etc. London, 1830. — KÉRAUDREN, *Mém. sur le choléra-morbus de l'Inde.* Paris, 1831. — MOREAU DE JONNÈS, *Rapport sur le choléra-morbus.* Paris, 1831. — JAEHNICHEN et MARCUS, *Animadv. path. anat. de cholera.* Mosq., 1830. — MARCUS, *Rapport sur le choléra à Moscou.* Moscou, 1832. — LICHTENSTÄDT, *Die asiatische Cholera in Russland.* Berlin, 1831. — LICHTENSTÄDT und SEIDLITZ, *Mitt. über die Choleraepidemie in St. Petersburg.* Berlin, 1831. — REMER, *Beobacht. über die Cholera in Warschau*, 1831. — PREHAL, *Ueber die Cholera in Gallizien.* Prag, 1831. — SCHNITZER, *Ueber die Cholera contagiosa in Gallizien.* Breslau, 1831. — HILLE, *Beob. über die asiatische Cholera in Warschau.* Leipzig, 1831. — BRIERRE DE BOISMONT, *Choléra-morbus en Pologne.* Paris, 1831. — — RIECKE, *Mittheil. über die morgenländische Brechruhr.* Stuttgart, 1831. — *Protocollacte der Aerzte Rigas.* Hamburg, 1831. — *Verhandl. der phys. med. Gesells. zu Königsberg über die Cholera*, 1831. — *Die epid. Cholera in Stettin von einem Vereine von Aerzten*, 1832. — *Mittheil. der med. chir. Gesells. in Hamburg.* Hamburg, 1833. — *Cholera Zeitungen* von Radius, Casper, Zitterland, Albers, etc., 1831. — ELSÄSSER, *Die epid. Cholera nach Beob. in Wien und Brünn.* Stuttgart, 1832. — BARCHEWITZ, *Ueber die Cholera nach Beobacht. in Russland und Preussen.* Danzig, 1832. — STROJACCOUD.

ıs qui produisent le poison aux lieux de ses
régions à endémie ont les caractères ente-
abonde en matières végétales et animale
ive des émanations qui en résultent est gra-
(Murray), à ce point qu'il suffit d'un jour ou

ınnover, 1832. — Gaimard et Gérardin, *Choléra*
is, 1832. — Delpech, *Choléra en Angleterre et en*
Jufeland's Journal, 1832. — Gendrin, *Monographie*
uillaud, *Traité du choléra de Paris*, 1832. —
Paris, 1832. — Boisseau, *Traité du choléra*. Paris,
e et les effets du choléra à Paris en 1832 par le

832. — Dieffenbach, *Physiol. chir. Beobacht.* in
— Pfeufer, *Bericht über die Choleraepidemie* in
Kopp, *Generalbericht über die Chol*

ix de grandes pluies succédant à une longue sécheresse, pour réveiller naladie tombée au minimum, ou même éteinte; mais en somme la nature poison, les causes des oscillations de l'endémie sont ignorées. Dans les tricts où les pèlerins mahométans viennent chaque année, par centaines mille, accomplir leurs pratiques religieuses (Hurdwar, au confluent du

rträge über die Cholera. Erlangen, 1854. — *Intelligenzblatt baye. Aerzte*, 1854. *Würtemb. med. Correspondenzblatt*, 1855. — Gietl, *Die Cholera nach Beobacht. München*, 1855. — Dietl, *Wiener med. Wochen.*, 1855. — M. Haller, *Eodem*, 1855. — C. Haller, *Zeits. d. K. K. Gesells. zu Wien*, 1855. — Hönigsberg, *dem loco*, 1855. — Elsässer, *Würtemb. med. Correspondenzblatt*, 1855.— Reuss, *dem loco.*

Pettenkofer, *Verbreitungsart der Cholera.* München, 1855. — *Zur Frage über d breitungsart.* München, 1855. — *Hauptbericht über die Choleraepidemie in yern*, 1854. München, 1856. — *Fünf Fragen aus der Aetiologie der Cholera ppenheim's Monatsch.*, 1859). — *Cholera und Bodenbeschaffenheit* (*Bayer. Intel-enzblatt*, 1861). — *Die sächsischen Choleraepidemieen des Jahres* 1865 (*Zeits. f. logie*, 1866). — *Ueber das Moment der örtlichen und zeitlichen Disposition für olera und über den Verlauf der Epidemie in mehreren Städten an der nördlichen lachung des Thüringer Waldes im Jahre* 1866 (*Bayer. ärztl. Intelligenzblatt*, 57). — *Regenmenge und Cholera in Indien und der gegenwärtige Standpunkt der ige der Choleraverbreitung* (*eodem loco*, 1867). — *Die Cholera vom Jahre* 1866 *Weimar.* Weimar, 1868. — *Die Immunität von Lyon und das Vorkommen der olera auf Seeschiffen* (*Zeits. f. Biologie*, 1868). — *Boden und Grundwasser ihren Beziehungen zu Cholera und Typhus* (*eodem loco*, 1869).

Husemann, *Die Contagiosität der Cholera.* Erlangen, 1855. — Delbrück, *Bericht r die Choleraepidemie des Jahres* 1855 *in Halle.* Halle, 1856.

Lebert, *Die Cholera in der Schweiz.* Frankfurt, 1856. — Göring, Mahlmann, utsche Klinik*, 1856. — Mehzer, Creutzer, Zsigmondy, *Zeits. d. K. K. Gesells. zu ien*, 1856. — J. Meyer, E. Müller, *Charité Annalen*, 1856. — Hirsch, *Rückblick die neuere Choleraliteratur* (*Schmidt's Jahrb.*, 1855-1856). — *Report of the nmittee for scientific Inquiries.* London, 1856. — J. Simon, *Report on the two Choleraepidemies* (impure water). London, 1856.— Von den Busch, *Die Cholera-demie in Dänemark von* 1853. Bremen, 1858. — Neumann, *Deutsche Klinik*, 1859.

Ackermann, *Die Cholera des Jahres* 1859 *in Mecklenburg.* Rostock, 1860. — uments statistiques et administratifs concernant le choléra de 1854 (officiel). is, 1862. — Griesinger, *Infectionskrankheiten*; zweite Auflage. Erlangen, 1864. Nerchere, Playfair, *Med. Times and Gaz.*, 1862. — Macgloughlin, Graham, olera in India (*the Lancet*, 1862). — Hullin, *Mém. de méd. et chir.* Paris, 1862. Schreiber, *Ueber die Beziehungen der Cholera zu den allgemeinen Naturkräften, besondere zur Electricität* (*Deutsche Klinik*, 1862). — Chabassu, *Union méd.*, 1863.

Donaldson, *Some Account of the Cholera Epidemic of* 1861 *as it appeared at agapatam, Madras Presidency* (*Edinb. med. Journ.*, 1863). — Levi, *Mém. de d. et chir. milit.*, 1863. — Asschenfeld, *Die Cholera in Maroim* (*Virchow's hiv*, 1864). — Bonnafont, *Le choléra et le Congrès sanitaire.* Paris, 1865. —

ISONS TELLURIQUES.

'encombrement, la saleté, les excès de toute
aires toutes-puissantes, surtout lorsqu'elles se
nces saisonnières favorables, mais ce ne sont
génératrices du poison ; celui-ci est lié au ter-
t est bien prouvé par l'existence de l'endémie

, 1865. — Küss, *Deutsche Klinik*, 1865. — Drasch,
liesjährige Choleraepidemie (*Wiener med. Wochen.*,
la cholérine considérée comme période d'incubation de
s, 1865). — Pantaleoni, *Eodem loco*, 1865. — Crep-
865. — Grimaud, *Choléra de Marseille* (*Compt. rend.*
Immunité cholérique observée en 1849 *et* 1854 *dans*
des hôpitaux de Montpellier (*Gaz. hebdom.*, 1865). —
a du choléra épidémique. Paris, 1865. — Villaroni,
ie. Napoli, 1867.
urt (*Monatsbl. f. med. Statist.*, 1866). — Pfeiffer,

cholérique dans des régions qui ne servent pas de lieux de réunion pour les pèlerins. Il est bien certain, en revanche, que le retour de ces derniers dans leurs foyers après l'accomplissement des fêtes religieuses, et accessoirement les mouvements de troupes, sont les seules causes de l'exportation du choléra au delà de son domaine originel. L'intensité fort

CASTELVI, CABALLERO, TRULLAS, FERNANDEZ, *Il Siglo Medico*, 1866. — CROCQ, *Bullet. Acad. de méd. de Belgique*, 1866. — LICHTENSTEIN, *Die Cholera* (*Deutsche Klinik*, 1866). — THOMAS, *Archiv der Heilkunde*, 1866. — ILISCH, *Ueber die Entstehung und Verbreitung des Cholera-Contagium und über die Wirksamkeit verschiedener Desinfectionsmittel* (*Petersb. med. Zeits.*, 1866). — JENSEN, *Zur Cholerafrage* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1866).

MACPHERSON, *Conditions under which Cholera appears in its home* (*Med. Times and Gaz.*, 1866). — MONTGOMERY, *On the origine and propagation of Cholera in India, by means of religious festivals and pilgrimages* (*eodem loco*, 1866). — MACPHERSON, *On the early seats of Cholera in India and in the East*, etc. (*British med. Journ.*, 1867). — *Early history of Cholera* (*Med. Times and Gaz.*, 1867).

MÜLLER, *Die Cholera-Epidemie zu Berlin im Jahre* 1866. Berlin, 1867. — DELBRÜCK, *Bericht über die Cholera-Epidemie des Jahres* 1866 *in Halle*. Halle, 1867. — WUNDERLICH, *Die Cholera-Epidemie in Leipzig und Umgegend im Jahre* 1866 (*Arch. der Heilkunde*, 1867). — BÜTTNER, *Die Cholera asiatica, deren Ursache, Behandlung und Verhütung auf Grund der während der* 1866er *Epidemie in der Seidau bei Budissin gemachten Erfahrungen*. Leipzig, 1868. — PFEIFFER, *Die Choleraverhältnisse Thüringens* (*Zeits. f. Biologie*, 1867). — TOMMASI, *Il Cholera di Palermo nel* 1866. Palermo, 1867. — MACPHERSON, *Die Cholera in ihrer Heimath* (aus dem englischen von Velten). Erlangen, 1867. — VINCENT et COLLARDOT, *Le choléra d'après les neuf épidémies qui ont régné à Alger depuis* 1835-1865. Paris, 1867. — CAZENT, *Épidémie de la Guadeloupe*. Paris, 1867. — LIGNIÈRES, *même sujet*, thèse de Montpellier, 1867. — SHRIMPTON, *Choléra-morbus*. Paris, 1866. — JENCKEN, *The cholera, its origin*. London, 1867. — PETERS, *Origin, nature and treatment of asiatic cholera*. New-York, 1867. — *Rapport de la conférence sanitaire internationale*. Constantinople, 1866. — *Verhandlungen der Choleraconferenz in Weimar*. München, 1867. — BRIQUET, *Conclusion du rapport sur le choléra* (*Bullet. Acad. de méd.*, 1867). — *Congrès médical international de Paris*. Paris, 1868. — KOSTER, *Een paar opmarkingen over het bestudeeren van de oorsaken der cholera* (*Nederl. Archiv voor Geneesk*, 1867). — MACPHERSON, *Cholera in India* (*Med. Times and Gaz.*, 1867). — WARING, *Cholera on board ship* (*eodem loco*, 1867). — SEUX, *Sur la contagion, etc.* Marseille, 1867. — RIEUX, *Gaz. méd. Lyon*, 1867. — ROBERTS, *The contagiousness of Cholera* (*New-York med. Record*, 1867). — WORMS, *Gaz. hôp.*, 1867. — RADCLIFFE, *On the propagation of cholera by water as a medium* (*British med. Journ*, 1867). — *Cholera en drinkwater* (*Nederl. Tijdsch voor Geneesk.*, 1867). — BUFALINI, *Sulla malattia cholerica che dalle Indie si e diffusa in Europa*. Siena, 1867.

THOLOZAN, *Du choléra dans l'Inde depuis le* XVIe *jusqu'à la fin du* XVIIIe *siècle* (*Gaz. méd. Paris*, 1868). — BRIQUET, *Rapport sur les épidémies de* 1817 à 1850. Paris, 1868. — MILROY, *Notes on the geographical diffusion of epid. Cholera in* 1866 *and*

variable de l'endémie au moment du départ des voyageurs est la raison des différences que présentent les années successives, eu égard à l'émigration de la maladie.

1867 (*Brit. and for. med. chir. Review*, 1868). — SCHIEFFERDECKER, *Cholera in Königsberg*. Königsberg, 1868. — WILBRAND, *Hildesheim's Cholera-und Typhusverhältnisse und die Desinfection der Stadt*. Hildesheim, 1868. — WARNATZ, *Die asiatische Cholera des Jahres* 1866 *im Regierungsbezirke Dresden*. Leipzig, 1868. — FLINZER, *Die Cholera-Erkrankungen im Zwickau* (*Zeits. f. Med. Chir. und Geburtsh.*, 1868). — DELBRÜCK, *Cholera in Halle im Jahre* 1867 (*Zeits. f. Biologie*, 1868). — — VOGT und SCHMID, *Amtlicher Bericht über die Epidemieen der asiatischen Cholera des Jahres* 1866 *in den Regierungsbezirken Unterfranken und Aschaffenburg, Schwaben und Neuburg*. München, 1868. — PRZIBRAM und ROBITSCHEK, *Die Prager Cholera-Epidemie des Jahres* 1866 (*Prager Viertelj.*, 1868). — FARR, *Report on the Cholera epidemic of* 1866 *in England*. London, 1868. — GRANDCLÉMENT, *Choléra de Chambéry*. Paris, 1867. — TASSANI, *Cholera in Como*. Como, 1868. — BUSELLI, *Cholera in Padova*. Padova, 1868. — FADDA e DESOGUS, *Cholera in Cagliari*. Cagliari, 1868. — BUTLER, *Cholera in Malta* (*Dublin quart. Journ.*, 1868). — ZENNARO, *Gaz. méd. d'Orient*, 1868. — MURRAY, *Report on the Hurdwar Cholera* (*Edinb. med. Journ.*, 1868). — FERRINI, *Intorno al cholera di Tunisi* (*Gazz. med. Lombard*, 1868). — POUJADE, *Choléra dans la Cochinchine française*. Paris, 1868. — LOWBER, *The Cholera at the Philadelphia navy yard* (*Philad. med. and surg. Reporter*, 1868). — PELLARIN, *Choléra de la Guadeloupe* (*Arch. de méd. navale*, 1868). — *Report on epidemic Cholera and yellow fever in the U. S. Army during* 1867. Washington, 1868. — LORAIN, *Le choléra de l'hôpital Saint-Antoine*. Paris, 1868. — FAUVEL, *Le choléra, étiologie et prophylaxie*. Paris, 1868. — LIEVIN, *Danzig und die Cholera*. Danzig, 1868. — PLOSS, *Ueber die Ursach. der epid. Verbreitung der Cholera* (*Zeits. f. Med. Chir. und Geburtsh.*, 1868). — CORDES, *Die Cholera in Lübeck* (*Zeits. f. Biologie*, 1868). — ZERONI, *Ueber die Choleravorgänge in Mannheim* (*eodem loco*, 1868). — CORNISH, *On the seasonal prevalence of cholera in Madras* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — NIEDNER, *Ueber das Grundwasser und desssen Bewegung im Jahre* 1866 (*Sitzungsberichte der Dresdener Gesell. f. Natur-und Heilkunde*, 1867). — BALLOT, *Het drinkwater, etc.* (*Nederl. Tijdsch. voor Geneesk*, 1868). — SCHLOTHAUER, *Aetiologie der miasmatisch-contagiösen Krankheiten*. Salzungen, 1868.

SCOUTETTEN, *Hist. chronol., etc., du choléra* (*Gaz. hebdom.*, 1869). — GÜNTHER, *Cholera in Zwickau*. Leipzig, 1869. — GIGL, *Cholera in Wien*. Wien, 1869. — VAN KEMPEN, *Acad. de méd. de Belgique*, 1869. — THOLOZAN, *Choléra en Perse* (*Gaz. hebdom.*, 1869). — THIN, *Cholera at Shangaï* (*Edinb. med. Journ.*, 1869). — POZNANSKY, *Études épidémiologiques*. Paris, 1869. — PETERS, *The homes and tracks of asiatic cholera* (*New-York med. Gaz.*, 1869). — WEBER, *Ueber den ätiologischen Zusammenhang zwischen Cholera und Boden*. Berlin, 1869. — DRESSLER, FISCHER und PRZIBRAM, *Beitrag zur Kenntniss des Trinkwassers in der Stadt Prag* (*Prager Viertelj.*, 1869). — SANSOM, *On the mode of action of the Cholera poison* (*Med. Press and Circular*, 1869). — SCHRAUBE, *Pathogenese und Therapie der Cholera* (*Deutsche Klinik*, 1869).

L'infection cholérique, qui éclate parfois quelques heures à peine après la contamination, a le plus souvent une incubation de trois à cinq jours; cette période latente permet à l'individu de se déplacer, et de porter plus loin le poison que la maladie confirmée reproduira en lui. D'un autre côté, l'infection n'a pas toujours la forme grave qui immobilise instantanément le patient; elle peut être bornée à des accidents relativement légers, compatibles avec la vie commune et la locomotion. Ces deux circonstances fondamentales rendent compte, et de l'exportation de la maladie par une caravane dont l'état sanitaire semble bon au moment du départ, et des trajets variables que les individus infectés peuvent parcourir avant d'être arrêtés sur place. Mais chacun de ces malades disséminés comme par étapes, est, pour la caravane supposée saine au départ, une nouvelle source d'infection, et elle s'en va ainsi, laissant le choléra derrière elle, et cependant l'emportant avec elle dans les destinations respectives des groupes qui la composent (1).

Le poison est reproduit par les individus atteints de l'une quelconque des formes de l'infection, depuis la diarrhée cholérique qui permet le déplacement, jusqu'au choléra asphyxique qui tue sur place; le poison est contenu surtout, sinon exclusivement, dans les matières des déjections, et conséquemment dans tous les objets contaminés par ces matières. Ce fait, dont la connaissance est due principalement à Pettenkofer et Delbrück, est démontré par les expériences d'infection artificielle (2); — par les succès fré-

(1) Les exemples probants de communication et d'importation par l'homme surabondent; je renvoie aux ouvrages de Melzer, Husemann, Graves, Brauser, Ackermann. Les rapports de Kierulf (Norwége), Müller (Russie), Frey (Mannheim), Neufville (Francfort), Spindler (Strasbourg), Berg (Suède), Vessel (Carniole), Briquet, Moreau de Jonnès (Paris), ne sont pas moins riches en faits instructifs.

Le Congrès de Constantinople a *enfin* donné la consécration officielle à ce mode de propagation, que les travaux de Graves, de Pettenkofer, etc., avaient clairement démontré bien longtemps auparavant. Il est regrettable d'avoir à le dire, mais il est certain que dans plusieurs pays, notamment en France, la vérité a été longtemps repoussée, de parti pris, dans les régions officielles qui reculaient devant la conséquence pratique, les quarantaines de mer et de terre.

(2) J. Meyer, *Impfversuche* (*Virchow's Archiv*, IV; 1852). — Thiersch, *Infectionsversuche an Thieren*. München, 1856. — Legros et Gouion, *Recherches expérimentales sur le choléra* (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1866). — Guttmann und Baginsky, *Versuche über Cholera an Thieren* (*Centralblatt f. die med. Wissensch.*, 1866). — Stokvis, *Infectie-proeven bij dieren met Cholera-excrementen* (*Nederl. Tijdsch. voor Geneesk.*, 1866). — Lindsay, *On choleraization* (*the Lancet*, 1866). — Polli, *Sull' indole patologica del cholera* (*Annali di chimica*, 1865). — Robin, *Indications historiques concernant les expériences tentées dans le but de découvrir le mode de transmission du choléra* (*Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1867). — Burdon-Sanderson, *On the experimental proofs of the communicability of Cholera* (*The Lancet*, 1867). —

quents des désinfectants comme moyens prophylactiques (Traunstein, Brauer, Budd, etc.); — par l'influence nocive des latrines qui reçoivent les déjections des malades (faits de Pettenkofer, de Budd, de Delbrück à Halle, d'Acland à Oxford, etc.); — par l'apparition du choléra dans une ville saine, à la suite du passage d'un malade qui ne s'est arrêté dans une maison que pour y faire usage des latrines (entre autres, fait de Ratisbonne); — enfin par la propagation absolument incontestable de l'infection au moyen des linges provenant des cholériques. Longtemps avant qu'on en sût la raison, la mortalité spéciale des blanchisseuses et des cardeurs de matelas avait été signalée.

Tel est le poison cholérigène; il est vraisemblablement à l'état *d'activité* déjà dans les déjections fraîches, mais il existe non moins actif dans les déjections sèches et anciennes; enfin il acquiert sa puissance et sa diffusibilité les plus redoutables par le mélange des déjections cholériques avec les matières fécales ordinaires; une sorte de fermentation a lieu dans toute la masse, qui devient un véritable foyer d'infection (Pettenkofer).

Les **agents de transmission du poison** sont nombreux. Ce sont avant tout les MALADES, non pas les individus affectés de choléra grave, ceux-là voyagent peu, mais les *diarrhéiques*, c'est-à-dire les individus *qui arrivent* dans une localité saine avec une diarrhée spécifique, contractée dans une région où règne le choléra (1); — ce sont les CADAVRES; une preuve indirecte de ce mode de propagation est fournie par la mortalité exceptionnelle des individus que leur travail met en contact avec les cadavres (2); — ce sont enfin les EFFETS et les objets de literie (3).

SCHMID, *Das Choleragift, eine Cyanverbindung*. Leipzig, 1868. — SNELLEN en MÜLLER, *Kan de cholera op dieren worden overgebracht* (*Nederl. Archiv voor Geneesk*, 1867). — THIERSCH, *Meine Cholera-Infectionsversuche vom Jahre* 1854 *und die von Stokvis vom Jahre* 1866 (*Zeits. f. Biologie*, 1867). — GUTTMANN, *Beobachtungen zur Aetiologie der Cholera und Infectionsversuche an Thieren* (*Berliner klin. Wochen.*, 1867).

(1) Faits de Köstlin, — Husemann, — Kortum, — Ackermann, — Alexandre, — Göring (prison de Dieburg), — Pettenkofer (ville de Munich), — Pettenkofer (prison d'Ebrach), — Foissac (Gruyères-le-Châtel), — Bucquoy, — épidémie d'Altenburg. — Ce mode d'importation a été surabondamment démontré par les épidémies qui, en 1866, ont été amenées par les troupes prussiennes infectées dans la plupart des localités de l'Allemagne.

(2) Fameux cas du général Miaulis (Husemann). — Pièces anatomiques de Göttingen. — Mortalité des garçons d'amphithéâtre, des employés des pompes funèbres (Reynaud de Toulon, Ancelon de Dieuze).

(3) Blanchisseuses de Constantinople (Riegler). — Conclusion de la commission anglaise, en 1852. — Fait observé à Lugano, en 1855 (Lebert). — Faits de Franckel, des hôpitaux de Vienne (Mappes). — Cardeuses de matelas de Strasbourg, en 1855. — Cas analogues de Pappenheim. — La lessiveuse de la prison d'Ebrach. — Les faits de Sirus-Pirondi et Fabre.

Ces divers modes d'importation font comprendre le développement des premiers cas de choléra dans une localité jusqu'alors saine; mais comment ces cas isolés, effets d'une transmission directe, donnent-ils lieu à l'épidémie, c'est là ce qu'il faut examiner. La diffusion ultérieure peut bien résulter pour une part des rapports des malades avec les personnes qui les approchent; mais le véritable mode de l'infection épidémique est la **formation de foyers** par le mélange des déjections cholériques avec les matières des fosses d'aisance. Le nombre de ces foyers est en rapport avec celui des cas isolés du début de l'épidémie, et leur puissance, qui s'accroît en raison directe de leur nombre, varie selon la construction des fosses, selon la possibilité ou l'impossibilité de la filtration, selon le système de canalisation, etc. L'influence de ces foyers s'étend suivant leur intensité à un, à plusieurs quartiers, à toute la ville, et tant que la puissance de ces foyers n'est pas éteinte, la ville a le choléra, comme un vaisseau chargé de malades a le choléra ou la fièvre jaune.

La formation de foyers est un fait de premier ordre; une fois la localité ainsi infectée par son sol, il n'est plus besoin pour contracter la maladie d'avoir subi l'influence du malade ou de ses déjections, il suffit d'être en état de réceptivité pour les émanations telluriques nocives : le fil de la propagation d'homme à homme est brisé; l'ignorance ou l'oubli de cette distinction n'a pas peu contribué à obscurcir l'épidémiologie du choléra, avant les beaux travaux de Pettenkofer. — L'infection épidémique suscitée par les cas d'importation a pour origine principale l'altération des fosses d'aisance et du sol; mais, en outre, le poison peut altérer par diffusion L'EAU DES FONTAINES (faits de Simon, d'Ebbers, de Snow, de Ballot, Radcliffe, etc.); quant à l'air, il est bien évidemment, sauf le cas d'infection par l'eau potable, le véhicule essentiel du poison, mais la diffusibilité de ce dernier dans l'atmosphère est très-limitée, elle ne représente qu'un élément secondaire dans la production de l'épidémie.

Les **voies d'absorption** du poison sont L'APPAREIL RESPIRATOIRE, et accessoirement L'APPAREIL DIGESTIF; rien ne prouve la contamination par la peau.

Les faits que je viens d'exposer rendent compte 1° de la **marche générale des épidémies**. Elles ne sont influencées que par la fréquence et la rapidité des rapports des hommes entre eux; les conditions et les courants atmosphériques ne les modifient point, elles n'obéissent à aucune direction cardinale déterminée, mais elles suivent les caravanes, les routes de commerce, les voies militaires, les navires; dans les îles elles éclatent toujours par les ports, jamais par l'intérieur; elles ne devancent jamais le temps nécessaire pour qu'un voyageur ait pu arriver du pays infecté; elles avancent avec une rapidité exactement proportionnelle à celle des moyens de communication; si entre deux épidémies la nature des communications entre deux localités n'a pas changé, la propagation de la maladie emploie le même

temps la seconde fois que la première; si au contraire les conditions de transport ont été modifiées, la rapidité de l'importation morbide l'est dans le même sens; la maladie ne franchit ni les déserts, ni les montagnes inaccessibles. — 2° De l'**efficacité de l'isolement**, soit qu'on isole les malades par une séquestration réelle (et non pas imaginaire comme celle qui est pratiquée dans les hôpitaux de Paris), soit qu'on isole les localités saines par de rigoureuses quarantaines; — 3° de la **mortalité exceptionnelle** du personnel qui est en rapport avec les malades.

Toutes les localités contaminées par l'arrivée d'un cholérique ne sont pas atteintes d'épidémie; et d'autre part, l'intensité de la diffusion épidémique est loin d'être partout et toujours la même. Cette question qu'il faut se garder de confondre avec celles de l'importation par l'homme, et de la formation des foyers, est obscure; cependant sur ce point encore, Pettenkofer a enrichi la science d'observations pleines d'intérêt, sur lesquelles il a fondé une théorie qui rend compte d'un grand nombre, si ce n'est de la généralité des faits. Je ne puis exposer cette théorie dans tous ses détails, les principes fondamentaux sont les suivants.

Dans une localité infectée par importation, la propagation épidémique est subordonnée comme fait et comme degré, d'une part, à la CONSTITUTION PHYSIQUE DU SOL; — d'autre part, au NIVEAU DE L'EAU SOUTERRAINE. Quant au premier point, ce qui est important, ce n'est pas la constitution géologique du sol dans son ensemble, c'est la composition des couches superficielles au point de vue de la porosité et de la perméabilité; un terrain qui présente ce caractère favorise la diffusion du poison, quand bien même les couches profondes seraient composées de roc imperméable; conséquemment les dépôts d'alluvion, l'argile, le calcaire et surtout le calcaire magnésien, sont les terrains les plus dangereux. Le même élément peut ainsi être salutaire ou nuisible, suivant ses rapports avec les couches voisines; le calcaire jurassique recouvert de sable et de grès, ou d'argile qui entretient l'humidité, n'est point préservatif; mais s'il compose toute la masse au point d'être à nu comme roc à la surface du sol, il n'est pas moins salutaire que le granit, les formations primitives ou de transition. Je le répète, la composition géologique du sol n'est pas le fait important; c'est la constitution physique, compacte ou poreuse, des couches superficielles sur lesquelles sont bâties les maisons, qui décide de la diffusion des éléments toxiques produits par les déjections cholériques et leur mélange avec les matières contenues dans les fosses. C'est par là que la théorie de Pettenkofer diffère de celle de Fourcault et Boubée dont elle a été rapprochée sans nulle raison (1).

(1) Les rapports de Boubée, de Vial (1854), les documents statistiques publiés à Paris, en 1862, sur les trois grandes épidémies de 1832, 1849, 1853-1854, renferment un grand nombre de faits favorables à la doctrine de Pettenkofer; cette confir-

L'influence nuisible de l'humidité du sol a été dès longtemps signalée, mais cette donnée vague est impuissante à expliquer la variabilité topographique des épidémies. Par des observations directes, faites d'abord en Bavière, et répétées depuis dans beaucoup d'autres régions, Pettenkofer a montré que le NIVEAU DE L'EAU SOUTERRAINE est un élément non moins important que la constitution physique du terrain. Lorsque ce niveau est très-élevé, les couches telluriques imprégnées de matériaux organiques sont plongées sous l'eau, les émanations nuisibles sont nulles ou au minimum; mais si cet état est suivi d'un abaissement notable dans le niveau de la nappe souterraine, et cela au moment où le poison est présent, sa reproduction et sa diffusion sont au maximum dans les couches infiltrées abandonnées par l'eau. Cette partie de la théorie implique une grande hauteur de la nappe d'eau avant le début de l'épidémie, et un abaissement considérable au moment où elle éclate; de fait l'étude de bon nombre d'épidémies locales a pleinement justifié cette interprétation, mais il y a aussi des faits réfractaires, dans lesquels le rapport entre les oscillations de la nappe d'eau et l'épidémie n'a pas été conforme à la doctrine. Néanmoins elle constitue un progrès important parce qu'elle introduit dans la genèse des épidémies un *élément mobile* qui, seul, peut faire comprendre les différences que présente, selon les époques, la réceptivité

mation est d'autant plus notable que ces faits sont antérieurs à la théorie. Parmi les faits réfractaires (Avignon, Pesth, Torgau, Helsingfors, citadelle de Bellary), bon nombre restent douteux, faute d'une distinction suffisante entre l'état géologique et l'état de compacité purement physique; de plus, Pettenkofer a signalé une cause d'erreur qui n'a peut-être pas été toujours évitée; il a montré, par un exemple des plus frappants, comment une localité, qui *semble* reposer sur du roc, est située en réalité sur une couche d'argile avec nappe d'eau abondante remplissant une fente du rocher. En procédant avec cette rigoureuse attention, il a pu réduire à néant les objections que Drasche avait tirées de certaines épidémies de la Carniole, et plus récemment il a montré, après observation sur place, que les conditions telluriques (sol et eau souterraine) de Lyon rendent parfaitement compte, selon sa théorie, de l'immunité de cette ville au point de vue de l'épidémie. Le choléra, comme on le sait, y a été importé plusieurs fois, mais il n'a produit jusqu'ici que des cas sporadiques. Cette immunité n'est pas absolue; Pettenkofer a montré qu'en 1865, année où il y a eu à Lyon le maximum de cas sporadiques, le niveau de l'eau avait atteint un minimum au-dessous duquel il ne pouvait tomber sans donner place à la diffusion épidémique. — L'absence de propagation épidémique à Carlsruhe, Stuttgart et Würzburg, la faiblesse de la diffusion à Francfort et à Dresde, sont également en rapport avec la doctrine tellurique du savant Bavarois.

Les épidémies de 1865-1866 ont donné lieu, en beaucoup de contrées, à des recherches entreprises dans le but spécial de vérifier la doctrine de Pettenkofer. Les résultats ont été généralement confirmatifs en ce qui concerne les conditions physiques du sol; les faits contraires sont plus nombreux sur la question de l'eau souterraine.

d'une même localité. On sait, en effet, que des régions, épargnées dans certaines épidémies, malgré l'existence de quelques cas sporadiques, sont ravagées dans une épidémie subséquente; ces oscillations sur place ne peuvent être imputées au terrain dont l'état physique représente un *élément étiologique fixe*, elles supposent une condition locale mobile, et la théorie du niveau variable de la nappe d'eau est la seule qui puisse invoquer des faits positifs.

EN RÉSUMÉ L'ABSORPTION DU POISON CHOLÉRIGÈNE EST LA CAUSE UNIQUE DE LA MALADIE; — LE TRANSPORT DU POISON PAR L'HOMME MALADE (OU PAR LES OBJETS CONTAMINÉS) EST LA CAUSE UNIQUE DE LA PROPAGATION DU MAL D'UNE LOCALITÉ A UNE AUTRE. MAIS LA PRODUCTION DES ÉPIDÉMIES, DANS UNE LOCALITÉ INFECTÉE PAR IMPORTATION, EST SUBORDONNÉE A CERTAINES CAUSES AUXILIAIRES, ENTRE LESQUELLES LES CONDITIONS TELLURIQUES FIXES ET VARIABLES TIENNENT LA PREMIÈRE PLACE.

Quelques autres circonstances peuvent être rangées parmi les causes auxiliaires, mais elles n'ont relativement qu'une très-médiocre importance. — *La disposition de la localité en entonnoir* augmente l'intensité et la *diffusion* de l'épidémie; le fait a été bien constaté par Creutzer, en 1855, pour l'un des faubourgs de Vienne. — L'influence de l'*altitude* est nulle par elle-même; si les altitudes très-fortes restreignent ou annulent l'épidémie, c'est simplement parce qu'elles raréfient ou suppriment les communications humaines. — *Les saisons chaudes et humides* peuvent à peine être signalées comme causes auxiliaires, car à côté de quelques exemples probants, il ne manque pas de faits qui démontrent l'extension et la gravité du choléra d'hiver, même dans les régions les plus septentrionales. — Certaines conditions d'HYGIÈNE constituent des causes auxiliaires bien autrement puissantes; l'*encombrement*, la *malpropreté* des rues, des maisons, des fosses d'aisances sont les plus importantes d'entre elles.

La RÉCEPTIVITÉ INDIVIDUELLE pour le poison cholérique est variable, mais elle est très-générale; l'âge, le sexe, les professions n'ont ici aucune influence, nulle constitution n'est à l'abri. En temps d'épidémie, les divers degrés de la réceptivité divisent les habitants de la région malade en trois classes : les uns n'ont aucune altération dans leur santé, chez eux la réceptivité est nulle; — une seconde classe est composée des individus à réceptivité limitée, qui ne présentent que les formes les plus légères de l'empoisonnement; — la troisième classe comprend les sujets à prédisposition complète qui subissent dans leur totalité les effets de l'infection. Il est possible, il est vraisemblable même que la réceptivité organique n'est pas le seul élément qui entre en jeu; sans doute la dose et la qualité du poison ont leur part d'influence, mais sur ce point notre ignorance est absolue. Il est bien certain, en revanche, que certaines influences augmentent la prédis-

position individuelle; les écarts de régime, l'alimentation malsaine, les fatigues et les excès de toute sorte, l'usage intempestif des vomitifs et des purgatifs, les refroidissements ont une influence nuisible qui a été mainte fois constatée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Les lésions sont nombreuses, mais les unes sont CONSTANTES et partant caractéristiques, les autres sont *inconstantes* et conséquemment sans valeur spécifique. Les lésions constantes occupent l'intestin grêle et son système lymphatique; elles diffèrent par le degré, suivant la rapidité de la mort, et présentent leur développement le plus complet chez les individus qui succombent à la fin de la période asphyxique.

Dans ce cas, il y a souvent après la mort une *élévation notable de température*, et l'on peut observer durant plusieurs heures des *contractions musculaires* assez puissantes pour modifier la position des membres; la *rigidité cadavérique* est toujours très-prononcée, et la *cyanose* persiste au même degré que pendant la vie. Le tissu sous-cutané, les viscères, les muscles sont d'une *sécheresse* remarquable; ces derniers ont, en outre, une couleur sombre qui

(1) PHŒBUS, *Ueber den Leichenbefund der asiatischen Cholera*. Berlin, 1838. — BÖHM, *Die kranke Darmschleimhaut in der Cholera*. Berlin, 1838. — REINHARD und LEUBUSCHER, *Virchow's Archiv*, 1849. — PIROGOFF, *Anat. path. du choléra*. Saint-Pétersbourg, 1849. — DUNDAS THOMSON, *Med. chir. Transact.*, 1850. — SCHMIDT, *Characteristik der epid. Cholera*. Mitau und Leipzig, 1850. — FREY, *Arch. f. physiol. Heilk.*, 1850. — NEUFVILLE, *Eodem loco*, 1850. — SAMOJE, *Deutsche Klinik*, 1850. — GÜTERBOCK, *Deutsche Klinik*, 1853. — PACINI, *Osservazione microscop.* Firenze, 1854. — BUHL, *Henle und Pfeufer's Zeits.*, 1855. — ZIMMERMANN, *Deutsche Klinik*, 1856-1858-1859. — SERRES, *Union méd.*, 1865.

BEALE, *Microscop. researches on the cholera* (*Med. Times and Gaz.*, 1866). — PARKES, *The detachement of the intestinal epithelium in cholera* (*Med. Times and Gaz.*, 1866). — GAIRDNER, *Desquamation of epithelium in Cholera* (*eodem loco*, 1866). — FOX, *On the path. appearances observed in the stomach and intestines of patients dying of Cholera* (*eodem loco*, 1866). — PAPILLON, *Recherches analytiques sur les humeurs de provenance cholérique* (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1866). — BAUDRIMONT, *Recherches expérimentales, etc.* Paris, 1866. — MAC CORMAK, *Animal temperature after death from cholera* (*Med. Times and Gaz.*, 1866). — DRASCHE, *Ueber die Muskelcontractionen an Choleraleichen* (*Allg. Wien med. Zeit.*, 1866). — RUDNEW, *Pathologische Anat. der im Sommer des Jahres* 1866 *zu St. Petersburg geherrscht habenden Cholera* (*Sitzungsprotokolle der Gesell. russischer Aerzte*). — GUTTSTADT, *Ueber den anat. Charakter der Cholera Epidemie zu Berlin im Jahre* 1866 (*Deutsche Klinik*, 1867). — HAYDEN, *Dublin quart. Journal*, 1867.

NICAISE, *Gaz. méd. Paris*, 1868. — SUTTON, *London Hosp. Reports*, 1868. — VIRCHOW, *Choleraähnlicher Befund bei Arsenikvergiftung* (*Dessen Archiv*, 1869).

tient aux changements physiques du SANG lui-même ; il est épais, de couleur noire comme le jus des mûres; s'il y a des caillots, ils sont mous et noirs; le cœur droit et les veines sont gorgés de liquide, le système artériel est vide.

Tandis que le gros intestin présente, à l'ouverture du ventre, son aspect et sa couleur ordinaires, la surface de l'intestin grêle a une couleur rosée ou rouge des plus frappantes; la cavité en est remplie par un liquide riziforme semblable de tous points à celui qui a été rendu pendant la vie ; la quantité de liquide est en raison inverse de l'abondance des évacuations, elle est au maximum dans les cas qualifiés à tort de choléra sec. La paroi de l'intestin est tuméfiée et ramollie par une infiltration œdémateuse ; au point de vue de la vascularisation on peut rencontrer deux états opposés. Souvent la muqueuse est le siége d'une hyperémie qui décroît de la valvule iléo-cœcale vers le duodénum ; les vaisseaux sont turgescents, parfois même il y a des ecchymoses et des extravasations hémorrhagiques. Dans d'autres cas, la muqueuse est pâle, il n'y a pas trace de réplétion vasculaire ; ce n'est là vraisemblablement qu'un phénomène *post mortem*, car la transsudation liquide que *démontre* le contenu de l'intestin, implique nécessairement une hyperémie préalable.

Quoi qu'il en soit, les lésions caractéristiques portent sur l'EPITHÉLIUM et sur les GLANDES. C'est surtout l'*épithélium des villosités* qui est atteint ; il est complétement détaché sur certains points ; sur d'autres, il est simplement soulevé par un petit épanchement de sérosité ; l'épithélium des autres parties de l'intestin peut bien être altéré, mais il l'est toujours beaucoup moins que celui des villosités. Il importe de noter que ces petits organes sont des organes d'absorption, et non pas des organes de secrétion ou d'élimination, de sorte que la lésion épithéliale ne peut être tenue pour la cause de la transsudation ; elle en est l'effet, ou plutôt ce sont là deux phénomènes contemporains, produits tous deux par l'action irritative spéciale du poison. L'altération de l'épithélium est très-fréquente, mais elle n'a pas cependant la constance absolue de la transsudation et des lésions glandulaires ; c'est là un point définitivement établi par les observations anatomiques de Rudnew.

Les LÉSIONS GLANDULAIRES occupent les glandes solitaires et les agminées de Peyer. Elles sont tuméfiées de manière à saillir au-dessus de la surface muqueuse sous forme de vésicules hémisphériques ; elles sont en outre gorgées de liquide, et l'examen microscopique démontre une infiltration celluleuse ou parenchymateuse, sans trace d'exsudat libre (Rudnew). L'altération est nulle dans le duodénum, à peine saisissable dans le jéjunum; elle occupe l'iléum, et elle est d'autant plus prononcée qu'on se rapproche davantage de la valvule. Par son siége, par son caractère microscopique, cette lésion se confond avec celle du typhus abdominal ; un autre point de ressemblance est fourni par la distribution de l'infiltration dans les plaques de Peyer;

n'envahit pas la totalité des éléments glandulaires, elle en atteint ·lques-uns seulement, en nombre variable, et les autres peuvent être faitement normaux. Souvent les follicules des plaques éclatent sous la ssion de l'infiltration, et la surface présente un aspect criblé et inégal, t à fait semblable à celui qui a été désigné dans la fièvre typhoïde sous ıom de plaques à surface réticulée. Par une méthode nouvelle de prépa-on, Rudnew a pu constater que l'infiltration celluleuse occupe non-seu-ıent les glandes ci-dessus, mais aussi le tissu adénoïde de la muqueuse, es villosités; d'où résulte que la lésion atteint les origines du système phatique de l'intestin. Cette même infiltration a été retrouvée sans ex-ion dans les ganglions mésentériques; en revanche les glandes de nner et de Lieberkuhn sont saines. D'après le savant professeur de ıt-Pétersbourg, l'altération de la muqueuse gastrique est également stante, elle consiste en une inflammation catarrhale et parenchymateuse. L'infiltration hyperplasique des glandes intestinales représente le degré ·lus élevé du processus morbide; elle caractérise le stade d'empoisonne-nt; les modifications ultérieures de la lésion appartiennent à la période ·éparation, elles ne sont observées que chez les individus qui survivent ; ou moins longtemps à l'algidité. De ces faits surgit la conclusion ·ante :

.e poison cholérique agit sur la muqueuse gastro-intestinale, et il manifeste action par des phénomènes irritatifs qui sont : l'infiltration hyperplasique des ıents glandulaires adénoïdes, la desquamation catarrhale et la transsudation ;motique de l'eau du sang.

.es autres lésions, les symptômes qu'elles produisent ne sont point les effets ·cts du poison, ce sont les conséquences nécessaires, et en grande partie méca-ıes, de ces altérations primordiales. L'une d'entre elles, l'épaississement sang, est le premier anneau d'une chaîne, dont les segments sont étroite-nt unis par les liens d'une subordination pathogénique facilement sai-able.

.e FOIE ne présente aucune altération notable, la vésicule est ordinai-nent pleine de bile. — La RATE est grosse ou petite. Ces différences résultent ıplement de la quantité de sang qui y est contenue; mais, quel que soit volume, il y aurait, d'après Rudnew une lésion constante, savoir une hy-plasie notable des corpuscules de Malpighi. — Les REINS ne présentent sou-ıt que la stase veineuse résultant de l'épaississement du sang et de la gène culatoire; mais fréquemment aussi on y observe déjà les traces d'une phrite parenchymateuse (Virchow, Reinhard). La *muqueuse des voies uri-ires* est recouverte de mucus concret et de masses épithéliales; la VESSIE est ıtractée et vide. — Les POUMONS sont pâles, secs, sans hypostase ni œdème; pithélium alvéolaire (étudié par Rudnew avec la solution d'argent) est lact et adhérent.

succombé dans la **période de réparation**, le
on thermique *post mortem* manque le plus sou
st moins forte, les viscères et les muscles n'ou
stade précédent; loin de là, les POUMONS pr
me, souvent aussi des inflammations lobaires
panchements hémorrhagiques; les MENINGES
NCÉPHALE est hyperémié, il est parfois le siè
pent avec une certaine prédilection le pont d
nnent fréquemment une quantité notable de
a plus la coloration rosée, les matières sont
oisième jour, la tuméfaction des glandes p
entation abondante est le seul vestige de la l
s cas, l'exsudat cellulaire, au lieu d'être résor
est éliminé, et cette élimination produit une
ation; il se passe ici ce qui a lieu dans tous les

SYMPTOMES ET MARCHE (1).

Pour bien concevoir l'enchaînement de la signification des phénomènes, mporte de ne pas perdre de vue le fait fondamental révélé par l'anatomie hologique; le seul effet direct et immédiat du poison cholérique est un arrhe intestinal à transsudation plus ou moins abondante; l'abondance la transsudation décide du degré de l'épaississement du sang, lequel à tour provoque des accidents dont l'intensité est proportionnelle à la centration du liquide. Les formes cliniques fort dissemblables que pré-

1) L. Meyer, *Beiträge zur Pathologie des Choleratyphoïds* (*Virchow's Archiw's*, VI, 4). — Joseph, *Ueber d. Choleraexanthem* (*Günsburg's Zeits.*, 1856). — Fernet, *choléra chez les enfants* (*Union méd.*, 1866). — Clark, *On Cholera* (*New-York l. Record*, 1866). — Foing, *Étude sur le choléra*. Paris, 1866. — Boens, *Note le choléra* (*Acad. méd. Belgique*, 1866). — Cooper, *On the relation between cho- and the diarrhœa which accompanies it* (*Brit. med. Journ.*, 1866). — Guttmann, *Pathol. und Therapie der Cholera* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1866). — Eulenburg, *er Circulationsstörungen im asphyctischen Stadium der Cholera* (*Wiener med. chen.*, 1866). — Greenhow, *On cholera* (*British med. Journal*, 1866). — John- *British med. Journ.*, 1866. — *Med. Times and Gaz.*, 1866. — Baginsky, *Ueber Einfluss der Cholera auf Schwangerschaft und Geburt* (*Deutsche Klinik*, 1866). — ler, *Geistesstörung nach Cholera* (*Memorabilien*, 1866). — Gräfe, *Ophthalmolog. bacht. bei Cholera* (*Arch. f. Ophthalm.*, 1866). — Bartholow, *Obs. upon Cholera cinnati Lancet and Observer*, 1866).

xmann, *Die indische Cholera und das Gangliennervensystem*. Erfurt, 1867. — erson, *Lectures on the pathology of Cholera* (*the Lancet*, 1867). — Heubner, *er die unvollständige Reaction nach dem Cholera-anfalle* (*Arch. der Heilk.*, 1867). Ahronheim, *Das Choleratyphoid im Jahre* 1866 (*Deutsche Klinik*, 1867). — Mour, *Accidents gangréneux chez les cholériques* (*Arch. de méd.*, 1867). — Sedgwick, *some analogies of cholera in which suppression of urine is not accompanied by ptomes of uræmic poisoning* (*the Lancet*, 1867). — Friedländer, *Ueber den Zu- t der Cholera zu fieberhaften Krankheiten* (*Archiv der Heilk.*, 1867). — Stokvis, *Iragen tot de Kennis der eerste na den cholera-aanval geloosde Urine* (*Nederl. lsch. voor Geneesk.*, 1867). — Drasche, *Untersuchungen über das Verhalten des pergewichtes bei der Cholera* (*Wiener med. Wochen.*, 1867). — Van Holsbeck, *l'influence du choléra sur la production de la folie* (*Bullet. Acad. méd. de Belgique*, 67). — Besnier, *Sur la nosographie et le traitement du choléra*. Paris, 1867. — ucher, *Des affections secondaires du choléra*. Paris, 1867.

unes-vais, *Oss. e considerazione cliniche sul cholera*. Firenze, 1868. — Watson, *tures on cholera and diarrhoe* (*Brit. med. Journ.*, 1868). — Rees, Simms, *Med. es and Gaz.*, 1868. — Rovida, *Il Morgagni*, 1868. — Wyss, *Ueber die Beschaf- heit des Harns im Reactionsstadium der Cholera* (*Arch. der Heilk.*, 1868). — erbock, *Ueber einige Cholera-Nachkrankheiten* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1868).

sente la maladie n'ont pas d'autre origine que les différences quantitatives de ce désordre primordial ; ces différences, ainsi que je l'ai dit dans l'étiologie, sont issues de la réceptivité individuelle, et probablement aussi de la dose et de l'activité du poison. Or, suivant l'abondance du flux intestinal, l'épaississement du sang est nul, médiocre ou extrême ; de là, trois formes de gravité croissante, que je désigne sous les noms de *catarrhe cholérique* ou *choléra muqueux ; — cholérine* ou *choléra séreux ; — choléra asphyxique* ou *paralytique*. Ce dernier est souvent appelé choléra confirmé ; cette dénomination est mauvaise en ce qu'elle implique pour les deux premières formes la signification de simples prodromes ; or, elles sont les manifestations de l'empoisonnement effectué, et non les indices d'un empoisonnement imminent ; elles sont, comme la troisième, un choléra confirmé, la seule différence est dans la gravité des accidents provoqués par le poison. D'ailleurs ces deux premières variétés ont une indépendance réelle, elles ne conduisent pas forcément à la troisième, bien qu'elles y aboutissent souvent, et par suite elles doivent être tenues pour des *formes distinctes de l'infection cholérique*. C'est encore là une analogie avec l'empoisonnement typhique dont les formes légères et abortives sont aujourd'hui bien connues ; là ne s'arrête pas la ressemblance. De même que le typhus abdominal n'a en réalité que deux stades, dont l'un est l'expression directe de l'empoisonnement, dont l'autre est la manifestation du travail organique qui répare les altérations produites par le poison ; de même le choléra ne présente que deux périodes, dont l'une traduit les effets directs du poison, dont l'autre exprime la réparation de ces effets. Mais, dans l'un et dans l'autre empoisonnement, les désordres produits par le poison peuvent être si légers que le travail de réparation est inutile ou silencieux : de là le typhus abortif dans un cas ; le catarrhe cholérique et la cholérine dans l'autre, c'est-à-dire le choléra léger sans épaississement notable du sang, sans réparation organique pénible.

L'INCUBATION du choléra est de 36 à 50 heures en moyenne ; le maximum authentique est de trois à cinq jours. Les incubations plus prolongées signalées par Pettenkofer et Faye n'ont pas été confirmées par les autres observateurs.

Choléra muqueux. — Cette forme est fréquente dans toutes les épidémies, mais elle l'est à un degré variable. Elle est tantôt la manifestation totale de l'empoisonnement à sa puissance la plus faible, tantôt la première période d'une forme plus grave ; c'est dans ce cas seulement qu'elle justifie le nom de *diarrhée prémonitoire* dont on a si fort abusé en France.

Le symptôme fondamental est une diarrhée sans coliques, qui débute de préférence la nuit, ou le matin de bonne heure ; le nombre des selles varie de deux à huit, mais les matières sont muqueuses et liées (féculentes) et colorées par la bile ; il y a de la flatulence et de nombreux borborygmes. Avec ces

:nes de catarrhe intestinal, l'état général est variable; il est normal, et est conservé; ou bien il y a des signes évidents de catarrhe gastri- ›rexie, langue blanche et épaisse, amertume de la bouche, soif, vomir, nausées, et parfois un léger mouvement fébrile. Mais dans :as la diarrhée amène rapidement une fatigue, un abattement hors rtion avec le nombre et l'abondance des évacuations; il y a de la re, de la céphalalgie, une tendance marquée au refroidissement, des sueurs copieuses. — Dans les cas les plus légers la diarrhée ıe ne persiste qu'un ou deux jours, elle a une durée moyenne de pt jours, mais elle peut exceptionnellement se prolonger avec des ns diverses durant plusieurs semaines. Tant qu'elle subsiste à un elconque, le malade est menacé des formes plus graves, et cette ı est assez fréquente; toutefois la terminaison ordinaire est la

s phénomènes cliniques, cette forme de choléra ne diffère point de ıée catarrhale commune; elle est spécifiée par ses rapports chro- es avec une épidémie confirmée, — par sa ténacité et sa résistance :ment, — par l'affaiblissement rapide qu'elle détermine, — par sa nation fréquente en choléra séreux ou asphyxique, — par *la pré- poison dans les déjections, d'où résulte que les individus atteints de cette transmettent et propagent le choléra dans toutes ses formes.*

:ra séreux. — Cette forme est ordinairement désignée sous le nom RINE; l'expression choléra séreux me paraît préférable parce qu'elle d'emblée le caractère qui sépare cette variété de la précédente. du poison sur l'intestin est assez forte pour produire la transsuda- ıse caractéristique, mais cette transsudation n'est pas assez abon- ›ur amener l'épaississement extrême du sang et la parésie cardiaque :tituent la forme asphyxique. Le plus souvent, dans les quatre cin- des cas environ, les selles séreuses qui marquent le début de : de cholérine proprement dite sont précédées d'une diarrhée mu- de quelques heures à quelques jours de durée; mais parfois cette ıarrhéique initiale manque; la première évacuation, très-copieuse, nplétement l'intestin, et dans la seconde selle les matières purement présentent les caractères qui leur ont valu la qualification de *rizi-* Elles sont composées d'un liquide aqueux, sans odeur, presque sans , dans lequel nagent en quantité variable des flocons blanchâtres ıbles à des grains de riz; ces flocons sont formés d'amas épithéliaux, :s cellules et de détritus amorphe. Le liquide est neutre, l'eau y est proportion qu'il ne donne qu'un à deux pour cent de résidu solide; rme une quantité insignifiante d'albumine, une matière extractive nt par l'acide azotique, quelques vestiges de sels de potasse et du carbonate d'ammoniaque provenant de la décomposition de

ılorure de sodium et de phosphate de soude.
:n nature qui passe dans l'intestin, la tran
au à peine chargée de sels (Zimmermann). L
abondance des vibrions et des champignons
'ici qu'il y ait un rapport quelconque entre
le poison cholérique. L'anatomie patholog
eine de bile, et la présence de ce produit dan
ıas d'attribuer le défaut de coloration du l
ts biliaires; cette apparence résulte simplem
dans une grande quantité d'eau.
ıissent, ces selles se succèdent avec une fréqu
15 en quelques heures); leur répétition ne
:t bientôt elles s'échappent du corps comme d
changement des déjections muqueuses en se
ıs dès le premier moment l'état grave qui e

Après que les évacuations se sont reproduites un certain temps, apparais-
nt, plus tôt ou plus tard, suivant leur abondance, les EFFETS DE L'ÉPAISSISSE-
:NT DU SANG : l'hématose est moins active, l'haleine se refroidit, des CRAMPES
'CLOUREUSES ont lieu, à intervalles plus ou moins rapprochés, dans les mus-
es des mollets, des cuisses, des orteils, des bras et des doigts, plus rare-
ent au visage et sur le tronc; les tissus privés d'eau perdent leur turges-
nce et s'affaissent; la circulation se ralentit parce que la diminution de la
uidité du sang en rend la progression plus difficile, les battements et les
uits du cœur s'affaiblissent; la peau est cyanosée et froide, surtout aux
trémités, et cependant le patient est tourmenté par une sensation de cha-
ır interne qui le brûle; la sécrétion urinaire est diminuée ou suspendue
r suite de la soustraction d'eau et de la stase; la voix est faible et cassée;
fin le malade épuisé, défaillant sous le moindre effort, tombe dans une
athie qui met un terme à ses craintes. — Un degré de plus dans l'altéra-
n du sang, et l'on voit survenir le choléra asphyxique; en fait, ce degré
t bien souvent franchi, et le choléra séreux que je viens de décrire
est que le début de la forme la plus redoutable. Dans d'autres cas, il sur-
ent bien une amélioration, ou plutôt une pause dans la marche des acci-
nts, mais cette pause n'est que temporaire, et après cette rémission
ompeuse, la cholérine reprenant son intensité première aboutit également
choléra asphyxique. Dans une troisième série de faits, l'évolution est
vorable; après une demi-journée, une journée, le flux gastro-intestinal
sse avant d'avoir produit un épaississement du sang assez notable pour
terminer la parésie du cœur; les selles plus rares et moins copieuses sont
nouveau colorées par la bile, la circulation se rétablit ainsi que la cha-
ur périphérique, et après une convalescence (période de réparation) de
ıelques jours, le malade est rendu à la santé.

De même que le choléra muqueux ne diffère pas cliniquement du ca-
rrhe intestinal commun, de même le choléra séreux est semblable au
ıtarrhe dit cholériforme ou choléra nostras (*voy.* page 310). La spécificité
e la cause, l'épidémie, les propriétés toxiques des déjections séparent ces
eux affections, qui ont en commun le flux intestinal et l'épaississement
onsécutif du sang.

Choléra asphyxique. — Cette forme est l'expression la plus élevée de
empoisonnement cholérique, mais c'est par le degré seulement qu'elle
ffère de la précédente; les phénomènes sont identiques, et s'ils sont plus
centués c'est que la condition productrice, l'épaississement du sang, est
e-même plus marquée. Le développement de l'état dit asphyxique peut
e très-rapide, lorsque les évacuations très-abondantes se répètent coup
coup par toutes les voies; c'est dans ce cas que les épanchements
hologiques disparaissent eux-mêmes emportés par le flux intarissable de
ıtestin. Lorsque cette phase est très-courte, le malade peut fort bien ne

pas garder un souvenir exact de l'enchaînement des phénomènes, et les faits de ce genre expliquent, sans la justifier, l'opinion, *complétement erronée*, qui regarde le stade paralytique comme pouvant être primitif.

Dans cette période, qui n'est bien souvent que le précurseur de l'agonie, les évacuations diminuent ou cessent parce que la spoliation aqueuse se limite forcément par son abondance même ; l'agitation et l'angoisse du patient font place à un calme sinistre avec torpeur intellectuelle plus ou moins complète ; la soif et les crampes persistent ordinairement, la cyanose est absolue, le corps paraît amaigri, les traits sont tirés, les yeux sont enfoncés dans les orbites par suite de l'affaissement du tissu graisseux, le nez, les doigts, les orteils sont effilés et amincis, la peau est froide, comme celle des reptiles, elle se met en équilibre de température avec le milieu ambiant, elle n'a plus ni turgescence, ni élasticité ; la voix est abolie ou à peine perceptible, soit à cause de l'inertie des muscles vocaux, soit parce que la colonne d'air expiré est poussée trop faiblement pour faire vibrer les cordes, enfin la disparition du pouls radial, son affaiblissement progressif dans les crurales et les carotides révèlent le phénomène fondamental de cet état, savoir la parésie du cœur ; les battements ne sont plus perceptibles à la main, le second claquement peut lui-même s'éteindre, et la conservation d'un premier bruit vague et mal frappé est le seul indice de la motricité défaillante qui entretient un reste de vie. La stase circulatoire est portée au point que les artères coupées ne donnent plus de sang, et que les veines ne laissent écouler que quelques gouttes d'un sang noir, sans fluidité, qui ne rougit plus au contact de l'air ; les globules ne peuvent plus absorber l'oxygène parce qu'ils sont surchargés d'acide carbonique. Cette altération, cette suspension de l'hématose est clairement démontrée par les modifications croissantes de l'air expiré qui renferme toujours moins d'acide carbonique, et qui peut finir par être semblable à l'air inspiré, auquel cas l'échange gazeux pulmonaire est réellement et absolument nul.

Bien que ces phénomènes se succèdent souvent avec une telle rapidité qu'ils semblent contemporains, cependant la pathogénie analytique y démêle une subordination régulière, qui est la suivante : épaississement du sang ; — modifications physiques de la circulation ; — abaissement de la tension artérielle et diminution des sécrétions ; — inanition des tissus et parésie cardiaque ; — arrêt de la circulation et de l'hématose ; — ischémie pulmonaire ; — altération des globules rouges par surcharge carbonique, asphyxie globulaire. Le phénomène fondamental qui distingue cette forme de la précédente est donc la parésie du cœur ; aussi la désignation *choléra paralytique* est-elle plus exacte que celle de choléra asphyxique. Quant à l'expression choléra algide, c'est la plus mauvaise, car elle exprime un fait faux ; la distribution de la chaleur à la périphérie est restreinte, mais si l'on a soin de pratiquer l'exploration dans le rectum ou le vagin

ınstate que la température n'est jamais abaissée au-dessous de la moyenne ormale, et que dans la plupart des cas elle lui est notablement supérieure, ı point de pouvoir être taxée de fébrile; les chiffres 38°,5 — 39° — 9°,2 — ont été souvent observés (Güterbock, Zimmermann), le chiffre 0 degrés a été vu plusieurs fois, et le mot algidité n'est propre qu'à inuire en erreur (1).

Un très-grand nombre de malades meurent dans cet état, après un inrvalle qui varie de deux à trente-six heures; quand la vie se prolonge au elà de ce terme, d'autres symptômes apparaissent, et, si le patient succombe, la mort a lieu non dans l'attaque d'empoisonnement, mais dans la ériode de réparation.

Réparation. — La difficulté et la longueur de la réparation sont en ıison directe de la gravité des désordres produits par le poison; nulle, ou u moins silencieuse dans le choléra muqueux, la période de réparation xiste plus ou moins pénible dans tous les autres cas; elle présente deux ırmes principales qui ont elles-mêmes plusieurs variétés; ce sont la FORME ıMMUNE et la FORME TYPHOÏDE. Quelle que soit la forme, le début de la répaıtion est indiqué par la réapparition des bruits du cœur et du pouls, par le etour d'un peu de chaleur à la peau, et l'*abaissement de la température ectale*, par le renforcement de la voix, la cessation des crampes, et le rétalissement de la sécrétion urinaire.

La PREMIÈRE URINE rendue est tout à fait caractéristique : elle entraîne les éments accumulés dans les tubuli par la stase ou un commencement de éphrite, et renferme en conséquence de l'*épithélium*, des *cylindres* colloïdes t épithéliaux, souvent des globules de sang et toujours de l'*albumine*; par uite de la suspension des combustions interstitielles elle est *pauvre en urée* t en chlorures; en revanche l'anurie a permis l'accumulation de certains roduits qui n'existent dans l'urine normale qu'en quantité inappréciable, e là la présence du *sucre*, du *pigment biliaire*, et de la matière bleue connue ous le nom d'*indican* (Buhl). Cette urine contient souvent en outre deristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux, et peut-être de l'acide hippuique. — Dès la seconde émission, l'urine peut être dépouillée d'albumine et

(1) MAGENDIE, BRIQUET et MIGNOT, *loc. cit.*

GÖPPERT, *In Radius Mittheilungen über die asiat. Cholera*, 1831. — HÜBBENET, *Bericht über die Cholera im Kiew'schen. Milit. Spital.* Berlin, 1848. — DOYÈRE, *Compt. rend. Acad. Sc.*, 1849. — BUHL, *Henle und Pfeufer's Zeits.*, 1855. — ZIMMERMANN, *Deutsche Klinik*, 1856. — GRIESINGER, *loc. cit.* — MACKENSIE, *In London Hosp. Reports*, 1866. — CHARCOT, *Sur la température du rectum dans le choléra* (*Gaz. méd. Paris*, 1866). — GÜTERBOCK, *Die Temperaturverhältnisse in der Cholera* (*Archiv f. path. Anat.*, 1867). — KOOYKER, *Waarnemingen betreffende de temperatur bij Cholera asiatica* (*Nederl. Tijdsch. voor Geneesk.*, 1867). — LORAIN, *loc. cit.*

d'urée est accrue, et quand tout va bien, l'
reconstitué entre trois et six jours.

ente trois variétés, selon que la *réparation* est r
plète ; — *excessive*.

est caractérisée par l'amélioration graduelle d
es ; dans un espace de six à dix jours, à compter
ade est rendu à une santé parfaite, et dans ce ca
sueurs abondantes et de bonne température; à
phénomène consécutif, tel que furoncles ou ec
ion incomplète il y a bien une amélioration ma
nue à son acmé, mais cette amélioration n'est
ive, et dans le cas même où la guérison a lieu
e huit à dix jours, des oscillations qui ramènent
levenue muqueuse reprend par moments une al

univoque. — En fait il y a lieu de distinguer au moins trois groupes de cas : dans un quart des faits à peu près, l'état grave résulte de l'insuffisance urinaire ; après la terminaison de l'attaque, il y a bien une émission d'urine, mais elle est rare, albumineuse, les produits de dénutrition restent accumulés dans le sang, le patient est tué par *urémie*. — Dans un second groupe, la forme peut être dite *comateuse ;* après un jour ou deux de fièvre et d'excitation céphalique, le malade, au lieu de présenter les sueurs et les autres phénomènes critiques de la réparation excessive qui tourne à bien, tombe dans la somnolence et le coma, et il meurt ; tantôt alors les résultats de l'autopsie sont nuls et la mort ne peut être attribuée qu'à l'épuisement ; tantôt on trouve une congestion intense de l'encéphale et des méninges, avec ou sans transsudation séreuse intra-crânienne. — Dans le plus grand nombre des cas enfin, l'état typhoïde est la conséquence de *lésions viscérales* qui ne peuvent évoluer régulièrement en raison de l'altération préalable de l'organisme ; de ces accidents, les uns sont dus aux progrès de la lésion cholérique elle-même qui ne présente ni arrêt ni régression ; les autres sont la conséquence du rétablissement tumultueux de la circulation dans des vaisseaux et des organes en inanition, et aussi de l'action nocive exercée par un sang altéré sur des tissus que l'anémie a mis en état d'opportunité morbide. Les principales de ces altérations secondaires sont la diphthérie intestinale, les pneumonies hypostatiques ou fibrineuses, les hémorrhagies de l'encéphale et des méninges, les inflammations de la parotide, de la rate, de l'estomac, du péritoine ; enfin les érysipèles et les périchondrites laryngées. — Les accidents cutanés, qui apparaissent surtout du septième au neuvième jour, ne présentent aucune forme fixe ; toutes les variétés d'exanthèmes peuvent être observées jusques et y comprise l'éruption varioliforme ; dans bon nombre de cas, des poussées de furoncles et d'abcès révèlent un véritable état pyémique. — Les eschares, la gangrène des extrémités (Magendie, Delbrück) sont des phénomènes exceptionnels.

La longueur de la **convalescence** est en raison directe de la difficulté de la réparation ; dans les cas les plus favorables, les malades conservent une susceptibilité très-grande des organes digestifs, du catarrhe chronique, de la cardialgie. Dans d'autres circonstances, l'anémie persiste et progresse, et l'on voit survenir un état de marasme qui entraîne la mort au bout d'un temps plus ou moins long. Les rechutes et les récidives ne sont pas très-rares, surtout lorsque le régime n'est pas sévèrement surveillé. Dans certains cas enfin, une convalescence heureusement établie est interrompue par l'explosion d'accidents nouveaux, effets tardifs du processus cholérique ; ce sont des troubles nerveux (névralgies, paralysies, aliénation mentale) ou bien les phénomènes du mal de Bright confirmé. A l'exception de la tuberculose, les maladies consécutives au choléra sont les mêmes que celles du typhus abdominal.

Si l'on rapproche ce fait des autres analogies que j'ai signalées, on verra que l'anatomie pathologique, les symptômes thermiques de la période de réparation, les suites des deux maladies établissent entre elles de remarquables rapports. Ce qui est certain, c'est que la physionomie extérieure du mal indien est des plus trompeuses, et que le choléra, dans son ensemble, doit être tenu pour un processus fébrile à détermination intestinale spécifique. Qu'on supprime la notion de cause et de thérapeutique, et l'on cherchera vainement une différence entre le choléra asphyxique et la fièvre palustre cholériforme. Ce rapport s'impose avec une entière évidence. Supposons une épidémie de pernicieuses cholériformes : les phénomènes de l'attaque, les suites, le degré de péril, tout serait semblable, l'efficacité de la médication quinique démontrerait seule qu'il s'agit du poison palustre ordinaire, et non du poison tellurique spécial produit par l'Indostan.

Le **pronostic** est extrêmement grave, sauf pour la forme muqueuse qui ne tue jamais par elle-même. La mortalité, variable d'ailleurs dans les diverses épidémies, suivant l'encombrement et les conditions hygiéniques générales de la localité et de la population, oscille entre 45 et 60 *pour* 100. Les deux tiers des décès environ appartiennent à l'attaque *elle-même, le* reste incombe à la réparation et aux maladies consécutives.

TRAITEMENT.

Les MESURES PROPHYLACTIQUES ressortent clairement de l'étiologie, je me borne à en signaler les principes généraux. *Le choléra peut être confiné dans son berceau* ; des postes sanitaires aux frontières des districts à endémie, des quarantaines sévères imposées aux individus provenant de ces districts, voilà tout ce qui est nécessaire pour atteindre ce but ; je me trompe, il faut avant tout, savoir subordonner les intérêts du mercantilisme et de la politique aux intérêts de l'humanité, et c'est là le plus difficile. — Si, en raison de l'insuffisance de ces mesures, le choléra quitte son domaine originel et menace l'Europe, il faut lui barrer la route en enfermant dans un cercle absolument infranchissable la première localité contaminée, jusqu'à ce que la maladie soit entièrement éteinte, et pour juger du fait on aura égard non pas seulement aux cas de choléra séreux ou asphyxique, mais surtout aux cas de choléra catarrhal. La libre circulation ne sera rétablie qu'après une désinfection complète des fosses d'aisances, et de tous les objets ayant servi aux malades. — Des règles semblables seront observées à l'égard des navires provenant des contrées suspectes.

Dans les localités atteintes, *les malades et le personnel servant seront isolés autant que possible* ; cette mesure est difficilement réalisable dans les habitations particulières, *mais elle doit être imposée sans réserve aux admi-*

nistrations hospitalières. Il ne s'agit pas ici de se payer de mots mensongers, et de sauver les apparences par un isolement virtuel, ainsi qu'on le fait à Paris; les bâtiments, les latrines, les linges, la buanderie, le personnel, tout ce qui est à l'usage des cholériques doit leur être exclusivement réservé; les médecins doivent changer de vêtements avant de se rendre auprès d'autres malades, et ils doivent désinfecter leurs mains au moyen d'une solution diluée (au millième) de permanganate de potasse. La désinfection a une importance telle, que si elle est rigoureusement faite, elle peut compenser jusqu'à un certain point le défaut d'isolement dans les maisons. Les vases destinés à recevoir les déjections des malades, contiendront toujours à l'avance un liquide désinfectant (sulfate de fer, acide sulfurique, nitrique, phénique), afin que les matières soient modifiées dès qu'elles sont rendues; les linges seront traités de même avant d'être donnés au lavage; on versera tous les jours une quantité convenable de solution désinfectante dans les fosses qui reçoivent les matières cholériques, et sous aucun prétexte les individus bien portants ne se serviront de ces latrines; enfin le parquet, les objets de literie, seront de temps en temps aspergés avec le même liquide. Si la négligence de ces mesures a permis l'imprégnation et la diffusion du poison dans le sol, il ne faut pas hésiter à pratiquer des irrigations désinfectantes deux ou trois fois par jour dans toute l'étendue de la localité infectée.— Le désinfectant le plus puissant est sans contredit le permanganate de potasse, malheureusement son prix le rend peu propre à une consommation aussi abondante; le sulfate de fer échappe à cette objection; la solution d'une partie dans huit d'eau, est celle qu'a recommandée Pettenkofer; après de nombreuses recherches comparatives, Ilisch a donné la préférence à l'acide sulfurique (1 partie dans 100 d'eau). Des fumigations sulfureuses, des dégagements de chlore complètent utilement cette série de mesures.

Le traitement prophylactique individuel ne comprend que des précautions hygiéniques; quoi qu'ait pu prétendre un charlatanisme éhonté, aucune préparation ne met à l'abri des effets du poison; tout ce qu'on peut faire c'est d'éviter les émanations nocives des déjections, de prévenir par une hygiène sévère les désordres gastro-intestinaux, et de traiter comme une maladie sérieuse le moindre dérangement des fonctions intestinales. Une légère diarrhée qui, en temps ordinaire, peut être impunément négligée, doit éveiller en temps d'épidémie une anxieuse sollicitude; cette diarrhée commune en apparence, est peut-être la forme bénigne de l'empoisonnement, et en la combattant énergiquement, on peut empêcher la mutation redoutable du choléra muqueux en choléra séreux. Le séjour au lit, la diète, les préparations opiacées (sous forme de pilules, de teinture ou de laudanum), quelques boissons aromatiques stimulantes (infusion de mélisse, de menthe, de thé), sont les premiers moyens à mettre en œuvre. Si les accidents sont enrayés, l'opium doit être administré à doses décroissantes pendant

ne exige une grande surveillance ; le malade
que lorsqu'il a eu plusieurs selles moulée

ions dirigées contre le choléra séreux est du
géniques précises. Les théories les plus étrange
es plus bizarres, cela devait être, mais où
ici comme toujours obéir aux indications fon-
indication fondamentale a déjà été formulée
t, avant tout, arrêter le flux intestinal, afin de
ng et les accidents d'asphyxie et d'inanition in-
ir avec une grande rapidité parce que l'absor-
ndue à la surface de l'intestin. Si l'attaque est
ence par l'opium que je donne sous forme de
ns une potion vineuse additionnée d'acétate

Les formes communes de la réparation ne nécessitent aucun traitement spécial ; les accidents de congestion céphalique qui caractérisent la réaction excessive doivent être combattus par les sangsues derrière les oreilles, les applications froides sur la tête, au besoin les vésicatoires aux membres inférieurs, mais la saignée générale ne m'a jamais paru indiquée. — Dans le choléra typhoïde, les indications varient beaucoup selon les prédominances symptomatiques ; la forme urémique sera traitée (sans grandes chances de succès) selon les règles qui ont été exposées à propos de l'urémie ; dans la forme comateuse, les aspersions froides et les stimulants sont les meilleurs moyens d'action ; enfin, dans les formes viscérales, les révulsifs, les toniques constituent la médication la plus utile. — La dyspepsie de la convalescence réclame l'emploi des amers et des préparations de fer et de quinquina.

ECOND LIVRE

S MORBIDES HUMAINS.

PITRE PREMIER.

VARIOLE.

ENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

sibilité *fixe* et la transmissibilité *diffuse*; le poison, en effet, est contenu ne part dans le liquide des pustules, de sorte que tout contact de ce iide avec une partie privée d'épiderme peut infecter un organisme sain contagion fixe (*inoculation*) et reproduire la maladie; et, d'autre part, le son est renfermé dans les produits halitueux exhalés par la surface cu-ée du malade, et surtout dans les particules organiques résultant de la siccation des pustules. Ces particules se détachent à un moment donné, et ce à leur divisibilité et à leur mobilité, elles deviennent des agents de ısmission à distance, lesquels sont capables d'empoisonner, après un long ·rvalle, des individus qui n'ont jamais eu de rapport immédiat avec un oleux. A l'état de siccité le poison a une ténacité extrême; intimement aux débris organiques qui lui servent de véhicule, il est déplacé avec :, mais non modifié, par les courants atmosphériques; il reste indéfiniment é, mais indéfiniment puissant dans les objets qui ont servi aux malades, si, après un long intervalle il est enfin absorbé par un organisme en ré-ıtivité, il témoigne par des effets non douteux qu'il n'a rien perdu de sa ssance première. A l'état frais, le poison a son maximum d'activité au ment où le contenu séreux des vésicules commence à se troubler; d'a-s les résultats négatifs de certaines expériences, il est permis de croire ; le poison n'existe ni dans le sang ni dans les produits de sécrétion des

ortation des Pockengiftes (Œster. *Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1864). — BERAUD, *hite et ovarite varioleuses* (*Arch. gén. méd.*, 1859). — HERVIEUX, *De la variole s l'état puerpéral* (*Gaz. hôp.*, 1864). — GANDINI, *Casi di vaiolo grave trattati Solfiti di Soda e di Magnesia* (*Gazz. med. ital. Lomb.*, 1864). — CHAUVEAU, *hes sur les relations qui existent entre la variole et la vaccine* (*Bullet. Acad. méd.*, 1865). — J. GUÉRIN, *Rapports de la vaccine avec la variole* (*Union méd.*, 65). — ZAVIZIANOS, *Études sur les phénomènes spinaux dans les fièvres éruptives*, se de Paris, 1866. — VINGTRINIER, *Rapport sur l'épidémie, etc.* Rouen, 1866. — UMKE, *Ueber die Incubationszeit der Pocken* (*Jenaische Zeits.*, 1866). — WELCHER, *rauterine variola* (*Würtemb. med. Corresp. Blatt.*, 1866). — CORNIL, *Anat. de pustule de la variole et de la vésicule de la varicelle* (*Journ. de l'anat. et de la psiol.*, 1866). — EISENSCHITZ, *Einige Beobachtungen über acute Exantheme im ıdesalter* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1866). — KOHN, *Ueber das gleichzeitige Vor-ımen zweier acuten Exantheme an einem und demselben Individuum und über Erythema variolosum* (*Wiener med. Wochen.*, 1867). — POPPER, *Ueber das ıtterngift* (Œster. *Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1867). — FRÖLICH, *Die Eigenwürme im ber der wahren Blattern* (*Arch. d. Heilk.*, 1867). — KRAUSS, *Ein Fall von Lähmung des M. abducens als Nachkrankheit nach Variola* (*Würtemb. med. Corresp. tt*, 1867). — PETERSEN, *Biblioth. for Læger*, 1867. — EINHORN, *Sitzungsprotokolle der Versamml. russ. Aerzte*, 1867. — JACCOUD, *Clinique méd.* Paris, 1867. — ENIER, *De la période d'incubation dans les maladies éruptives* (*Gaz. hôp.*, 58). — LABOULBÈNE, *Sur l'incubation de la variole* (*Gaz. hebdom.*, 1868). —

malades. Ce point, toutefois, ne me paraît pas complétement acquis. — La nature du poison est encore douteuse; des recherches récentes tendent à établir que le contage est constitué par des organismes inférieurs (animaux suivant quelques observateurs, végétaux suivant la majorité), mais la conclusion est encore prématurée; car en admettant, ce que je concède, que l'existence de ces organismes est constante, il faut reconnaître qu'ils n'ont dans la variole aucun caractère spécifique qui les distingue de ceux des autres maladies zymotiques; et par suite on doit se demander si ces formations organiques ne seraient pas un des effets de l'empoisonnement, au lieu d'être le poison lui-même.

La puissance du poison variolique est pandémique, mais elle est subordonnée à la réceptivité organique non-seulement quant au degré de ses effets, mais aussi quant à leur production. Le fait d'une immunité naturelle totale est prouvé par le grand nombre des individus qui échappaient à toute atteinte dans les épidémies de variole, antérieures à la découverte de la vaccine; le fait de l'immunité partielle, et variable selon la réceptivité individuelle, est établi par l'intensité variable des effets du poison chez divers malades dans le même temps et dans le même lieu. On n'est point fondé à attribuer cette pluralité de formes à la pluralité des poisons; car ici, comme dans le choléra, la forme la plus légère peut transmettre la plus intense; le

Stoehr, *Ueber Combination von Blattern und Syphilis* (*Arch. f. klin. Med.*, 1868). — Koerber, *Bericht über die Pockenepidemie*, etc. (*Petersb. med. Zeit.*, 1868). — Zaniboni, *Relazione dell'epidemia di vaiolo*, etc. (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1868). — Bernutz, *Variole anormale* (*Union méd.*, 1868). — Castaing, *Essai sur la variole hémorrhagique*, thèse de Paris, 1868. — Higginbotham, *Ein Fall von Variola hæmorrhagica* (*Petersb. med. Zeit.*, 1868). — Seiler, *Ueber die Pocken und Schutzmittel gegen dieselben*, etc. Zurich, 1868. — Huguenin, *Path. Beiträge*. Zürich, 1869. — Keith, *Carbolic acid in scarlatina, measles and small pox* (*the Lancet*, 1869). — Papper, *A contribution to the clinical history of variolous disease* (*American Journ. of med. Sc.*, 1869). — Goubeau, *Des accidents qui compliquent la variole*, thèse de Paris, 1869. — Isambert, *Union méd.* 1869. — Du Séjour, *La convalescence dans la variole*, thèse de Paris, 1869. — Gross, *Blatternbehandlung* (*Wiener med. Wochen.*, 1869). — Ballard, *Med. Times and Gaz.*, 1869. — Desnos et Huchard, *Des complications cardiaques dans la variole, et notamment de la myocardite varioleuse* (*Union méd.*, 1870). — Desnos, *Considérations sur le diagnostic, le pronostic et la thérapeutique de quelques-unes des principales formes de la variole* (*Soc. méd. des hôp.* — *Union méd.*, 1870). — Hayem, *Étude sur les myosites symptomatiques* (*Archives de physiol.*, 1870). — Vialis, *Thèse de Paris*, 1870. — Quinquaud, *Sur les lésions viscérales diffuses de la variole* (*Gaz. hôp.*, 1870).

Voyez comme complément les bibliographies de l'endocardite, de la péricardite et de la myocardite.

ı *est un, la réceptivité est multiple comme l'individu.* D'un autre côté, ɜ peut imputer les formes légères de la variole à la vulgarisation de la ne ; que ces formes favorables soient par là devenues beaucoup plus nom- ·es, cela est positif, mais elles existaient avant la vaccine, et la preuve, qu'à l'époque où l'on pratiquait l'inoculation artificielle de la variole, ·ait bien soin de n'employer que le poison des cas les plus légers. L'idée ·ique était erronée, puisque le produit dépend surtout du terrain et non semence, mais cette pratique prouve péremptoirement que les formes es de la variole ont précédé la vaccine.

réceptivité pour le poison variolique est égale dans les deux sexes, elle ɜ à tout âge même chez le fœtus, elle est de tous les pays et de toutes ıces ; mais, à de rares exceptions près, elle est totalement éteinte par première attaque de variole ; elle est détruite à un moindre degré par culation de la variole de la vache ou vaccine ; l'immunité ainsi confé- n'est pas absolue, elle a pour effet de substituer la forme légère de poisonnement à la forme grave, mais cette propriété substitutive s'affai- ı mesure que l'individu s'éloigne de l'époque de la vaccine, et ellé n'est urée que par une nouvelle vaccination. En raison de la généralisation ı vaccine, les formes légères dans les épidémies actuelles de variole portent en nombre sur les formes intenses ; le rapport était inverse dans arioles antérieures à l'inoculation vaccinale. — La faiblesse constitu- ıelle, les mauvaises conditions hygiéniques, les excès et les fatigues de ɜ sorte, exposent aux formes graves de la maladie ; l'influence nocive es circonstances est telle, que je l'ai vue plusieurs fois annihiler l'action aire d'une vaccine dont la période de préservation n'était pas encore sée. — Les causes des épidémies sont ignorées, et les conditions qui y ·ent fin sont plus obscures encore ; il faut admettre ou que le poison ıiblit à force de se reproduire, ou que l'épidémie cesse parce que tous ıdividus en réceptivité en ont subi l'atteinte ; ces explications sont ra- ıelles, mais hypothétiques.

es formes cliniques de l'infection varioleuse sont au nombre de deux, ir, par ordre de gravité décroissante : la variole ; — la varioloïde. Toutes : ont pour manifestation extérieure une inflammation de la peau ou natite ; mais dans la variole cette inflammation est profonde, tandis lle est superficielle dans l'autre forme. Le pronostic de la variole est ·ux, celui de la varioloïde est favorable ; enfin la durée est de quatre aines et plus pour la variole (*variola vera*) ; — de deux à trois pour la oloïde.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les **lésions cutanées** de la variole vraie sont celles d'une dermatite suppurative et ulcéreuse, disposée par petits foyers plus ou moins nombreux. On a cru longtemps que cette inflammation était accompagnée d'une production pseudo-membraneuse, cloisonnant en loges le foyer ou bouton; mais Hebra a montré que cette apparence résulte simplement de l'imbibition interstitielle et du soulèvement des diverses couches superposées de l'épiderme. Les lésions initiales sont des hyperémies circonscrites et isolées qui occupent toute l'épaisseur du derme jusqu'au tissu sous-cutané, mais qui ont leur plus grand développement dans le corps papillaire; les papilles paraissent allongées par suite du développement des anses vasculaires, leur revêtement épidermique est fortement soulevé, et le réseau de Malpighi est épaissi en totalité (Bärensprung). Le bouton se présente alors sous forme d'une élevure rouge à peine saillante, indurée, circulaire, sans trace de cavité ni de liquide; c'est une PAPULE. — Bientôt survient l'exsudation *d'un liquide* séreux qui imbibe les couches profondes de l'épiderme, en dissocie les éléments, et arrive sous la couche superficielle plus résistante qui l'arrête; dans ce trajet le liquide refoule à la périphérie les cellules du réseau de Malpighi qui sont elles-mêmes gorgées d'un exsudat fluide, et ce sont ces cellules accumulées en zone circulaire au pourtour du bouton qui ont été prises pour une pseudo-membrane; la couche épidermique superficielle est soulevée au centre par le liquide collecté, ainsi la papule a été transformée en VESICULE. — Dans une troisième phase, le liquide se trouble par suite de la formation cellulaire hyperplasique du réseau de Malpighi, la vésicule est changée en PUSTULE. — On peut constater alors que toutes les parties du derme qui ont été imbibées par l'exsudat liquide sont détruites par la suppuration (Bärensprung); aussi la pustule contient, outre le pus, des débris du tissu dissocié et détruit. Enfin, sous la pression croissante du liquide, la surface amincie de la pustule cède et se rompt, et après l'écoulement du contenu, on trouve au fond de petites ulcérations cratériformes, bien détergées; elles guérissent sans réparation complète de la perte de substance, en laissant des dépressions cicatricielles qui rappellent la forme de l'ulcération elle-même.

La dermatite des formes légères est superficielle, et plusieurs éventualités sont possibles; la perte de substance n'existe que dans quelques boutons, sur les autres elle est à peine appréciable, et après la guérison il n'y a qu'un très-petit nombre de cicatrices déprimées, les autres sont si peu marquées qu'elles ne peuvent être discernées que de très-près. Dans d'autres cas, l'inflammation perd le caractère d'une inflammation interstitielle (diphthérie),

ou du moins l'exsudat est éliminé par dissociation sans nécrose du tissu, il n'y a pas du tout de perte de substance ; le contenu de la pustule se dessèche et se transforme sur place, avec l'opercule qui le recouvre, en une croûte d'un jaune plus ou moins brun (croûte melliforme), et quand ces croûtes tombent, il reste non pas des dépressions, mais des saillies circulaires d'un rouge foncé dues à la tuméfaction persistante du corps papillaire. Peu à peu ces saillies s'affaissent, la rougeur disparaît, et la peau ne conserve aucune trace de l'éruption. Cette variété coïncide souvent avec l'une des précédentes, et l'on retrouve alors quelques rares cicatrices, qui rappellent l'existence, mais non pas l'abondance de la pustulation.

Les boutons varioliques n'ont pas toujours à leur surface une disposition sphérique régulière, le centre est souvent déprimé en ombilic, comme si le soulèvement de l'épiderme avait été empêché en ce point par rétraction ou par adhérence. Cette *ombilication* dont on a fait à tort un caractère distinctif, n'est point constante ; elle n'est liée à aucune forme en particulier, et elle résulte soit de la présence d'un follicule pileux à l'orifice duquel le soulèvement épidermique est entravé, soit du maintien de l'adhérence entre les couches profondes de l'épiderme et la couche superficielle cornée qui forme l'opercule du bouton (Simon). Dans quelques cas on observe une apparence d'ombilic dans des boutons encore aplatis ; cet aspect est produit, selon Bärensprung, par la différence de coloration de l'exsudat qui est blanc à la circonférence et rouge au centre ; l'ombilication ne devient réelle qu'au début de la dessiccation qui commence par le centre.

Indépendamment du pus, des granulations et des jeunes cellules épidermiques, les pustules contiennent toujours, d'après Hallier, des spores de champignon Micrococcus animés de mouvements circulaires et réunis en filaments (chaînes de Mykothrix, selon Itzigsohn); dans chacun des anneaux de la chaîne on trouve un spore. De nouvelles observations sont nécessaires, surtout en présence des résultats négatifs obtenus par Lebert. — Le pus variolique renferme, outre l'eau, l'albumine et la graisse, de petites proportions de chlorhydrate et de phosphate de soude, de lactate d'ammoniaque et de phosphate de chaux (Lebert).

Le sang est sale, d'un noir brunâtre, peu coagulable, il imbibe fortement la membrane interne du cœur et des vaisseaux ; mais indépendamment de cette altération physique qui est commune à toutes les maladies infectieuses, il présente une altération chimique qui est en rapport avec le désordre des combustions interstitielles et la suspension de l'hématose cutanée (ASPHYXIE CUTANÉE) : la quantité d'urée est accrue, celle de glycose est diminuée, et avec un abaissement croissant de l'oxygène il y a une augmentation proportionnelle d'acide carbonique. D'après les observations récentes de Coze et Feltz, le sang contient une forme particulière de vibrions, et il tue les animaux auxquels il est inoculé. Sur ce point encore le jugement doit être

réservé, Lebert n'a pu jusqu'ici retrouver ces infusoires dans le sang des varioliques.

Telles sont les seules lésions constantes de la variole; elle peut tuer sans présenter aucune autre altération, et la mort ne peut être attribuée alors qu'à l'asphyxie du sang. Dans d'autres circonstances les lésions sont bien plus complexes et suffisent amplement pour rendre compte de la mort, alors même que l'éruption est assez rare pour n'avoir pas entravé sérieusement l'hématose cutanée. L'éruption, au lieu d'être limitée à la peau ou aux régions muqueuses qui y confinent, envahit les muqueuses viscérales et y provoque des accidents graves à échéance plus ou moins rapide : l'exanthème du pharynx, du larynx, des bronches, de l'intestin n'est point rare, et il est souvent la cause directe de la mort. Dans l'intestin, la phlegmasie est toujours interstitielle (diphthérique), et chaque pustule donne lieu à une ulcération arrondie qui intéresse tout ou partie de la muqueuse. L'éruption nisestinale présente parfois une remarquable symétrie ; j'ai montré à la Société anatomique un gros intestin dans lequel les ulcérations étaient exclusivement et régulièrement distribuées sur les trois bandelettes longitudinales. — Les principaux viscères, les reins surtout sont le siége d'une hyperémie intense, et dans bien des cas ces derniers présentent les altérations de la néphrite interstitielle signalée par Beer. — Les inflammations viscérales sont au nombre des lésions inconstantes les plus communes ; elles portent sur les BRONCHES, la PLÈVRE, les POUMONS ou le CŒUR ; dans ce dernier organe elles affectent souvent l'*endocarde* ou le *péricarde*, mais elles peuvent aussi occuper le *myocarde*, ainsi que cela résulte des remarquables observations de mon savant collègue et ami Desnos, et de son élève Huchard; cette myocardite qui est surtout liée aux varioles abondantes, est une cause de mort souvent méconnue. Elle présente les caractères anatomiques communs de l'inflammation du myocarde (voy. t. I, p. 544), mais elle est souvent limitée aux muscles papillaires. — Enfin, on constate dans un assez bon nombre de cas la *tuméfaction de la rate* et des organes lymphoïdes, une *entérite folliculeuse*, plus rarement des *infarctus hémorrhagiques*, des *stéatoses viscérales* et les abcès de la PYÉMIE. — Le sang renferme une proportion anormale de globules blancs (*leucocytose variolique*).

SYMPTOMES ET PRONOSTIC.

Plusieurs auteurs se sont plu à assigner à l'évolution de la variole une précision mathématique ; mais comme cette rigueur n'est pas dans la réalité des choses, leur description avec son apparence d'équation algébrique peut égarer le jugement. Oui certes, les grands phénomènes qui signalent le cours de la variole, j'entends parler de la régulière, ont une prédilection

pour certains jours ; mais de là à prétendre qu'ils ne s'en écartent jamais, ou que s'ils en dévient tout le cours de la maladie est modifié, il y a loin : en fait, les choses ne se passent pas autrement dans la variole que dans les autres fièvres éruptives ; les dates assignées aux diverses phases n'expriment que des moyennes, et dans le particulier il faut admettre, à moins de nier l'évidence, de nombreuses oscillations en-deçà et au delà. Bien plus, l'oscillation ne porte pas seulement sur la date des phénomènes, elle atteint aussi leurs caractères propres, et dans une même forme de variole les symptômes peuvent présenter de nombreuses nuances individuelles, sans que les allures, l'évolution générale et la terminaison de la maladie soient notablement modifiées.

Une autre erreur, selon moi, a été commise. L'intensité des symptômes, les probabilités des lésions viscérales, les dangers d'asphyxie, les chances de pyémie sont en raison directe de l'abondance de l'éruption, et l'on oppose avec toute raison, sous ce point de vue, l'éruption minimum dite variole discrète à l'éruption maximum dite variole confluente. Mais partir de ce fait vrai pour scinder la description de la variole, pour séparer ces deux formes à l'égal d'espèces distinctes, pour attribuer à chacune d'elles une chronologie et des phénomènes particuliers, c'est méconnaître l'unité de l'espèce morbide, c'est oublier les formes intermédiaires qui, par transitions insensibles, conduisent de la discrète à la confluente, c'est ignorer enfin les notions de pathogénie. Les différences symptomatiques qui distinguent la variole confluente ne sont point liées à quelque caractère mystérieux inhérent à cette manifestation de l'empoisonnement variolique, elles sont purement et simplement la conséquence de la multiplicité des foyers de suppuration, et de l'existence presque constante en pareil cas d'une pustulation pharyngo-laryngée ; c'est pour cela que la fièvre de suppuration est plus intense, c'est pour cela que le gonflement des mains et du visage, que la salivation sont très-marqués, c'est pour cela enfin que tous les phénomènes graves vont s'atténuant de la variole confluente à la discrète, en passant par la cohérente, qui sous le rapport de l'abondance de l'éruption, est comme un moyen terme entre les deux types extrêmes. Qu'il me soit permis, pour préciser ma pensée, de recourir à une comparaison. Parce qu'une pneumonie de 5 centimètres est moins grave que celle de tout un poumon, décrira-t-on comme formes distinctes la pneumonie discrète et la confluente? non certes ; si le second malade est beaucoup plus exposé que le premier à l'asphyxie et au collapsus, c'est qu'une plus grande partie du poumon est perdue pour l'hématose, et que la réparation de la lésion exige une plus grande dépense organique, mais dans l'un et l'autre cas c'est toujours une pneumonie, et quelque disparates que soient les nuances symptomatiques, elles ne résultent que de l'étendue du processus. La situation est la même dans la variole, et à l'unité morbide doit répondre l'unité de description. —

rioloïde et la varicelle, qui diffèrent de la v-
par les particularités issues de l'abondance de
res mêmes de cette éruption, et par la ma-

'incubation, que les recherches les plus ri-
nze et quatorze jours, n'est marquée par aucu
n'est donc pas légitime d'en faire l'une de
is qu'on ne consente à admettre une maladie
iode réelle est souvent appelée période pr-
l'éruption spéciale ; c'est encore une erreur:
ne peuvent par aucun artifice de raisonne-
nes, ce sont des symptômes d'invasion qui ap-
ement constituée ; ils ne l'annoncent pas im-
s, ils la révèlent *en état* d'activité par des té-
ement, c'est borner la maladie à l'éruption:

tion du soir. L'anorexie est absolue, la soif est intense, cela va sans dire, mais les malades éprouvent un *malaise*, une angoisse qu'on ne retrouve pas au même degré dans l'invasion des autres affections fébriles; l'action du cœur est précipitée, tumultueuse et pénible, les carotides ont des battements violents, le pouls d'une fréquence proportionnelle à la température est plein, dur et régulier, le visage et les yeux sont injectés, la céphalalgie continuelle est gravative et lancinante, le sommeil est nul ou bien il est agité et interrompu par des rêves pénibles et des cauchemars, tout annonce une atteinte profonde portée à l'organisme. Avec ces phénomènes généraux ou même avant le frisson, apparaissent des *douleurs lombaires* dont l'intensité varie depuis celle de la simple courbature permettant encore quelques mouvements, jusqu'à la violence de la douleur névralgique avec irradiations dans les membres inférieurs, dont l'immobilité peut être momentanément aussi complète que dans la paraplégie. Depuis que les travaux de Beer ont fait connaître les altérations du tissu interstitiel des reins dans la variole (*voy.* Néphrite), on a pu chercher dans ce processus local la cause de ces douleurs, mais cette interprétation n'est compatible ni avec la précocité du symptôme, ni avec ses caractères, ni avec ses effets sur la motricité des membres, et il convient de voir dans cette *rachialgie* le résultat d'une fluxion active sur l'axe spinal, et de la compression des nerfs au niveau des trous intervertébraux par les plexus veineux gorgés de sang. Des *accidents gastriques* complètent le tableau de ce premier stade; l'épigastre est le siége d'une *constriction pénible* qui acquiert souvent la vivacité d'une douleur véritable, cette douleur est provoquée et exaspérée par la pression, elle coïncide avec des *nausées*, des vomituritions ou des *vomissements* qui d'abord alimentaires deviennent bientôt purement bilieux, et se répètent avec une fréquence variable. — A l'exception des vomissements qui cessent d'ordinaire vers la fin du second jour à partir du frisson, ou le commencement du troisième, tous les symptômes vont s'aggravant d'une manière continue et régulière jusqu'à l'apparition de l'exanthème qui marque la fin de cette première période.

La durée de ce stade supputée à dater du frisson, ou à dater du moment où le malade a eu conscience de son malaise, varie un peu; mais les observations récentes ne permettent pas d'admettre sans réserve la doctrine de nos devanciers touchant la relation qui existerait constamment entre la longueur de cette période et l'abondance de l'éruption. La proposition classique de Sydenham, que Trousseau a soutenue de son autorité, est la suivante : l'éruption qui débute à la fin du second jour ou au commencement du troisième est nécessairement confluente; l'éruption qui ne paraît qu'après trois jours et demi, ou quatre jours pleins, et *a fortiori* au cinquième jour, est certainement discrète. En ces termes je ne puis accepter aucun des membres de cette proposition. Je n'entends pas invoquer, cela va sans dire,

rile latente qui précède le début confirmé;
ar effet de donner en tout cas au premier stade
jours, est entachée de subtilité, il ne sera
mpte, comme on l'a toujours fait, à partir du
moment où l'individu est assez mal à l'aise
est malade. Les choses étant ainsi précisées, je
éruptions discrètes du second au troisième
s du troisième au quatrième inclusivement,
de fois, de sorte que je ne fais plus entrer ce
premier stade pour préjuger l'abondance de
nie observé en rapport avec la doctrine des
tre jours pleins, l'éruption n'est jamais cohérente. Les conclusions que mon observation
cocité possible de l'éruption discrète, sont plus
levés de Petersen à Copenhague. En prenant

ès *convulsions* partielles ou générales de la période d'invasion n'ont une signification particulière chez les enfants, chez les sujets impressionnables, chez les femmes entachées d'hystérie ; elles démontent simplement la ;eptibilité naturelle du système nerveux, et disparaissent d'ordinaire : : le début de l'éruption ; elles n'apportent au pronostic aucun élément .tif ; il n'en est plus de même des convulsions qui éclatent en dehors des ditions précitées, et de celles qui survivent à l'éruption : celles-là sont ne incontestable gravité.

e *délire* exige plus impérieusement encore une analyse pathogénique ureuse. En fait, ce symptôme qui est si fréquent dans la période d'invasion de la variole, a trois origines possibles, et le pronostic varie pour chacune d'elles.—Les malades nerveux et excitables présentent souvent, à propos a fièvre variolique comme à propos de tout mouvement fébrile, un délire ix, tranquille, parfois nocturne seulement, qui n'est accompagné d'aucune anomalie dans les allures générales de la maladie ; ce délire n'a pas gravité, il cesse quand l'exanthème est effectué. — Dans d'autres cas heureusement rares, on voit éclater un délire violent qui coïncide avec une vive ;ction de la face et des yeux, qui ne présente aucune spécialisation inie, et qui coïncide avec des chiffres thermiques extrêmement élevés : désordre cérébral peut alors être imputé à l'excès même de la calorification, et il a une signification pronostique des plus sérieuses. Bien souvent ;st lié à une éruption confluente, mais quelle que soit l'abondance de la ;tulation, il annonce une maladie fort grave. on a vu dans ces circonances la mort survenir dès le début de la seconde période.— Enfin on peut, exception, observer dès le premier stade le délire alcoolique, qui ne se ;eloppe d'ordinaire que dans le second. Ce délire reconnaissable à son ;actère bruyant et professionnel, à la trémulation de la langue et des ;mbres, est une complication sérieuse, mais le pronostic en est subordonné à l'ancienneté de l'imprégnation alcoolique, à l'existence ou à l'absence des lésions viscérales qu'elle *provoque*, et *avant tout à la thérapeutique*. tte analyse n'épuise peut-être pas toutes les formes possibles du délire la période d'invasion, mais elle *comprend* au moins les principales ; elle ;ontre la méthode à suivre dans l'observation, et elle révèle la gravité de faute commise lorsqu'on parle en bloc, et sans autre indication, du délire de la variole.

La *dyspnée* n'est, dans son degré le plus léger, que l'exagération de l'oppression thoracique qui accompagne constamment l'invasion de la maladie : ais dans certains cas elle acquiert, vers la fin du premier ou le commencement du second jour, une intensité telle qu'elle devient tout à fait alarmante ; le patient se plaint d'un poids qui l'étouffe, il s'épuise en efforts spiratoires qui restent stériles en raison de la fréquence et de la brièveté cessives des excursions thoraciques ; cependant l'examen de la poitrine

phose a lieu au septième, plus rarement au huitième jour à c
début de la maladie; conséquemment, selon que l'exanthème a é
ou tardif, selon que la suppuration est hâtive ou lente, la duré
riode d'éruption varie entre quatre et six jours. Nous verrons que
lations présentent un rapport assez régulier avec l'abondance des

Après la troisième exacerbation fébrile, l'exanthème se montr
autour des yeux et de la bouche, et de là il s'étend rapideme
de la face, puis au tronc et aux membres. Il se présente d'
forme de taches ou macules arrondies, non saillantes, d'un rou
moins vif, qui s'effacent sous la pression; mais l'aspect général d
envahies diffère selon l'abondance de l'éruption, et il y a lieu d
guer à cet égard quatre variétés, savoir : la variole discrète; —
en corymbes; — la variole cohérente; — la variole confluente. C
sage qu'il faut juger du caractère de l'exanthème.

Dans la FORME DISCRÈTE, les taches peuvent être rares ou nombre
elles ne se touchent jamais, elles sont séparées par des intervalle
saine au moins égaux au diamètre des macules, et bien souvent l
sont si peu abondants qu'il est très-facile de les compter exacteme
FORME EN CORYMBES : une discrète disposée suivant une modalité t
caractéristique; les taches sont réunies par groupes plus ou moins
semblables à de grands groupes d'herpès; ces groupes ont généra
forme d'un triangle sphérique, ils sont épars sur la face, sur le t
membres, et dans l'intervalle de ces corymbes la peau est tout à
dans certains cas on n'observe sur la totalité du corps que quatre à s
de ce genre; dans d'autres ils sont beaucoup plus nombreux et p
rapprochés, mais toujours le caractère discret de l'éruption est affir
deux particularités suivantes: entre les corymbes existent de g
ques de peau normale, et dans les corymbes eux-mêmes les b
disposés comme dans les formes discrètes, c'est-à-dire qu'ils ne s
pas. — La FORME COHÉRENTE, souvent confondue à tort avec la for
rymbes, a une tout autre disposition; avant d'être pleinement dé
les taches toujours nombreuses peuvent être isolées les unes des a
quand le développement est achevé elles arrivent à se toucher pa
conférence; elles diffèrent de la confluente parce que tout en s
elles n'empiètent pas les unes sur les autres, parce que leur co
phérique est secondaire, parce que leurs dimensions sont aussi g
dans la discrète, parce qu'enfin dans la plupart des cas la cohéren
qu'au visage, et que sur certains points du corps on retrouve un
nettement discrète ou corymbiforme. Dans les faits de ce genre q
plus nombreux, la forme cohérente, au point de vue de la gravité de l
appartient légitimement aux varioles discrètes; mais dans les
tionnels où la cohérence est vraiment générale, la situation est e

me que dans la confluente vraie. La raison est facile à saisir, je l'ai j'y reviens en raison de son importance ; le danger de la confluente point le fait de quelque caractère mystérieux de malignité inhérent à forme, il résulte tout simplement d'une part de l'étendue du travail ıppuration au moment de la maturation des pustules, et des chances nombreuses de pyémie ; d'autre part de la suppression totale de l'hé- ıse cutanée. Si donc, sans être rigoureusement confluente, l'éruption ssez cohérente pour produire ces effets complexes, le péril est le même. l'on rapprochait dans ce cas la cohérente de la discrète, on s'exposerait fautes graves de pronostic. — La FORME CONFLUENTE est reconnaissable blée ; au lieu d'une poussée de taches isolées et distinctes, on observe a totalité du visage une rougeur vive et luisante comme celle de l'érysi- e ; cette rougeur qui semble uniforme ne l'est pas en réalité, elle est 'erte d'un semis innombrable de petits points rouges, de sorte qu'elle ne à la main la sensation de la peau de chagrin. Ces petits points se hent tous; aussi, lorsqu'ils prennent du développement, ils empiètent ıns sur les autres, et quand ils arrivent à l'état vésiculeux, au lieu de ıer des vésicules séparées, ils se réunissent en une vaste ampoule qui uvre la face comme un masque de papier gris ou de parchemin mouillé ton). Quelque abondante que soit l'éruption sur le reste du corps, elle ırésente jamais sur toute son étendue cet aspect caractéristique ; mais on ouve çà et là des régions à éruption ampullaire, et dans l'intervalle ils tons sont au maximum de cohérence. Dans les points mêmes où ils ıt distincts, ils sont toujours beaucoup plus petits que dans la discrète, la ıme étant naturellement en raison inverse du nombre. — Les boutons ent principalement, mais non exclusivement à l'orifice des glandes pilı- ıs et sébacées.

)ans les cas réguliers l'éruption est complète entre vingt-quatre et trente- heures, c'est-à-dire qu'après ce délai il ne paraît plus de nouvelles ıes ; la rapidité avec laquelle la poussée exanthématique est achevée a toujours paru proportionnelle à son abondance. Tandis que les der- ıres macules apparaissent sur les membres et jusqu'à la paume des mains ı la plante des pieds, les premières développées prennent le caractère d'é- ures solides, de papules noueuses, et à ce moment l'éruption simule ıctement la variété de rougeole dite boutonneuse. Mais dès le troisième ır de l'éruption (sixième de la maladie en moyenne) les choses changent ; papules sont transformées en vésicules remplies de sérosité ; ces vésicules ɡmentent de volume durant un jour ou un jour et demi, et au cinquième ır de l'éruption, huitième de la maladie en général, le changement de la osité limpide en liquide lactescent et purulent indique la fin de la période ıruption, et le commencement de la période de suppuration. Ces chiffres, i sont ceux de la variole discrète, corymbiforme et cohérente discrète,

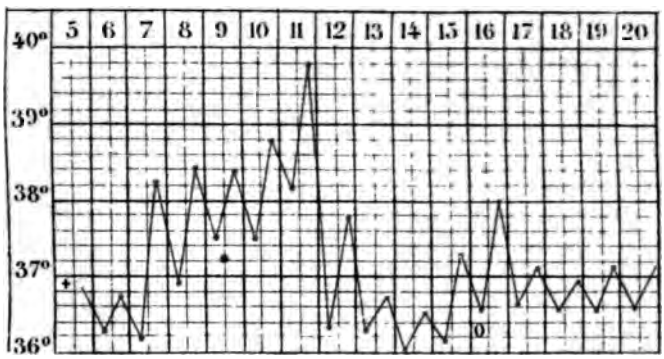
sont ceux que fournit l'observation objective simple ; dans toutes ces formes c'est au huitième jour de la maladie en général qu'on constate les premières pustules, c'est-à-dire le début de la période de suppuration. Mais si l'on juge avec plus de précision d'après le moment où commence la fièvre de suppuration, cette date doit être modifiée, c'est dans la seconde moitié du septième jour que commence en réalité, dans la majorité des cas, le stade de maturation. — Dans les confluentes et les cohérentes abondantes, la durée de la période d'éruption est encore différente ; le début de la fièvre secondaire qui en marque le terme peut avoir lieu dès le sixième jour de la maladie, et il peut être différé jusqu'à la fin du huitième, ce qui donne pour le stade d'éruption proprement dit une durée oscillant de trois à cinq jours ; toutefois ce dernier chiffre est exceptionnel, et d'après mes observations le minimum de trois jours est le plus fréquent. Enfin quelques courbes démontrent la possibilité de la fièvre suppurative dès le cinquième jour, auquel cas la période d'éruption n'a que deux jours ou deux jours et demi, suivant que le stade d'invasion a compté trois jours ou deux jours et demi.

En résumé, si l'on apprécie la durée du deuxième stade d'après la marche de la fièvre, ce qui est la seule méthode rigoureuse, on peut poser comme moyenne les termes suivants : Dans la discrète et les formes voisines, la fièvre de suppuration qui marque le début de la troisième période apparaît au septième jour ; dans les confluentes elle commence au sixième.

Dès que l'éruption est commencée et régulière, les symptômes pénibles de la première période s'amendent, et en quelques heures le malade éprouve un sentiment de bien-être, une *euphorie* des plus notables. Ce changement est d'autant plus marqué que l'éruption est moins abondante ; il est complet dans les discrètes dès le second jour de l'éruption, à ce point que le malade se croit hors d'affaire ; il est à peine appréciable dans les confluentes, où les symptômes douloureux et le malaise général de l'invasion sont presque aussitôt remplacés par les phénomènes pénibles de l'éruption muqueuse et de la suppuration. La même différence existe dans le mouvement fébrile : dans les discrètes et les formes analogues la fièvre tombe avec le début de l'éruption par une défervescence des plus nettes, qui est complète d'ordinaire en vingt-quatre heures et ramène la température à un chiffre normal ou voisin du normal. Dans les confluentes la défervescence a également lieu, mais elle ne coïncide pas avec le début de l'éruption, elle est tardive, plus lente à se faire, conséquemment la rémission est de courte durée, ce qui a fait croire à la continuité de la fièvre dans cette forme de variole ; l'observation thermométrique a démontré que la rémission est constante, et qu'elle peut même exceptionnellement descendre jusqu'à l'apyrexie complète, mais cet état persiste au plus douze heures (*voy.* les figures 48 à 52).

Fig. 48.

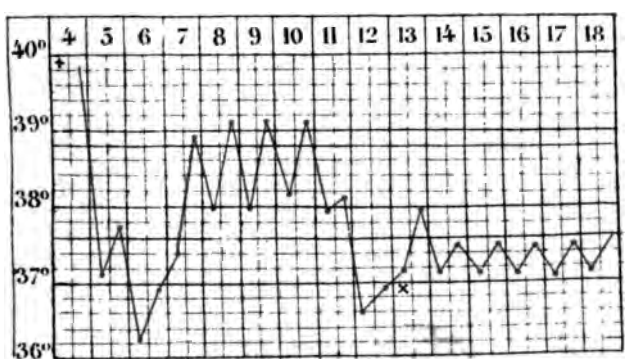
Variole discrète régulière. Fièvre secondaire au début du 7ème jour.
Homme de 25 ans.



+ Eruption dans le cours du 3ème jour. — o Diarrhée.

Fig. 49.

Variole discrète régulière. Fièvre secondaire à la fin du 6ème jour.
Homme de 35 ans.

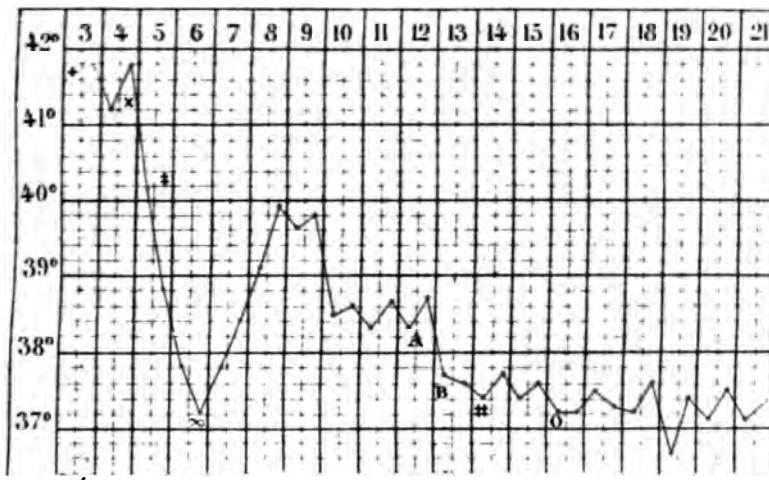


+ Début de l'éruption au commencement du 4ème jour.
x Diarrhée.

Fig. 50.

Variole cohérente discrète. Défervescence nulle. Fièvre secondaire du 6ème au 7ème jour

Homme de 21 ans.

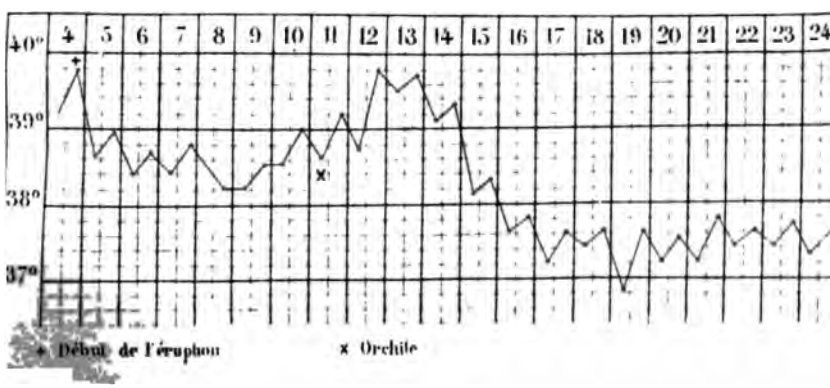


+ Début de l'éruption sortant difficilement
x J. Acétate d'ammon. aq 6 gr.
‡ J. { Acétate d'ammon. aq 10 gr. / Eau-de-vie 25 gr.
Sinapismes précédés de lpecac 2 gr.
x J. { Acétate d'ammon 10 gr. / Eau-de-vie 40 gr.
J. { Acétate d'ammon. aq 10 gr. / Eau-de-vie 20 gr.
O J. supprimé. Lavem. émollient.
A Léger gonflement des mains, puis du pied gauche, augmentant le lendemain
B Sueur abondante. Miliaire.

Fig. 51.

Variole cohérente confluente. Défervescence presque nulle après l'éruption.

Homme de 28 ans.



+ Début de l'éruption x Orchite

:ruption débute sur les muqueuses en même temps que sur la peau, ce dont il est facile de se convaincre par l'examen direct des parties sibles; si elle paraît plus tardive lorsqu'on en juge seulement par les ptômes subjectifs, c'est qu'au commencement l'*exanthème* ne produit ne incommodité bien notable; ce n'est que lorsque les boutons ont acquis un certain développement qu'ils s'accusent par des désordres ie permettent plus de les méconnaître. L'éruption muqueuse est en ort par son abondance et son extension avec celle de la peau; dans les les très-discrètes elle peut manquer complétement, et si elle existe est généralement bornée aux conjonctives, au pharynx, au larynx et à achée, déterminant du larmoiement et de la photophobie, de la difficulté dans la déglutition, de l'enrouement et de la toux. Dans les contes l'exanthème est plus abondant dans les régions précédentes, et en e il peut s'étendre aux bronches, à l'intestin, à l'urèthre et au vagin; ovoque alors dès la fin du stade d'éruption des symptômes intenses qui vent acquérir une grande gravité; la conjonctivite est violente, la phobie est absolue, la dysphagie à peu près complète coïncide avec un salivaire continuel; il y a de l'aphonie, de la suffocation, une toux iteuse analogue à celle du croup, enfin une diarrhée dysentériforme, de ysurie, et chez la femme des douleurs brûlantes à la vulve et dans le n. Ces derniers phénomènes sont plus tardifs, l'éruption n'atteignant ces les qu'après les muqueuses supérieures.

els sont les symptômes constants, au degré près, du stade d'érup-

es PHÉNOMÈNES INCONSTANTS sont tous des phénomènes graves; ils sont de ordres: les uns consistent dans la persistance anormale de certains ptômes de la période d'invasion; — les autres ont trait au mode de iption; — les autres enfin sont constitués par des complications viscé-s.

a persistance des désordres cérébraux, notamment du délire et de la nolence, après le début de l'éruption est un fait grave, à ce point que nd a déclaré la mort certaine, toutes les fois que le délire dure encore quatrième jour de l'éruption. Ce pronostic est trop absolu, parce que ervateur n'a pas distingué le délire alcoolique qui survit très-fréquemt à l'exanthème et même augmente de violence après l'apparition des tons, sans que pour cela l'issue soit nécessairement mortelle. Mais pour le re non alcoolique qui est imputable soit à l'excitabilité anormale du eau, soit à l'altération du sang par le poison variolique, l'arrêt de nd n'est pas trop sévère, à condition toutefois que l'éruption se fasse lièrement et en son temps. Si au contraire l'exanthème est tardif et cile, c'est lui qui doit dicter le pronostic et non pas le délire; il peut bien arriver qu'après deux ou trois jours d'oscillations inquiétantes,

se, que le délire disparaisse, et que dès lors tou
plusieurs cas de ce genre, et j'en ai rapporté
a clinique. — Le délire du stade d'éruption
la manie furieuse, avec impulsions au suicide,
lance rigoureuse prévient l'accomplissement
mé à une mort certaine, il succombe au dé

bondance de l'éruption, elle peut présenter
trait ou au mode de son apparition, ou à so
ent difficilement, pour ainsi dire un à un,
vait être complète en vingt-quatre heures, n'e
quarante-huit ou soixante heures ; dans ce cas
fébrile, pas d'euphorie; au contraire, s'il n'y a
asmes dans la période d'invasion, ces sympt
grande intensité, et ils persistent jusqu'à ce qu

médecin, n'a pas d'autre cause qu'une syncope, due à cette altération du muscle cardiaque.

Tout en se faisant au jour voulu et avec la rapidité convenable, l'éruption peut présenter dès son apparition un caractère particulier qui présage une mort prochaine; les macules sont pétéchiales, plus tard les vésicules sont remplies de sérosité sanguinolente, il s'agit alors de la *variole hémorrhagique* d'emblée. Cette variété ne doit pas être confondue avec la variole qui ne devient hémorrhagique qu'à la période de suppuration; elle est souvent précédée, mais non toujours, du rash hémorrhagique dont il a été question, et elle tue plus certainement encore que la variole hémorrhagique secondaire; elle coïncide ordinairement dès l'apparition des macules avec des hématuries, des hémoptysies, ou quelque autre hémorrhagie. C'est chez les sujets cachectiques, chez ceux dont l'organisme est altéré par de mauvaises conditions de vie qu'on observe cette forme redoutable, qui peut être discrète ou confluente.

On voit par là combien sont nombreux et divers les périls du stade d'éruption; néanmoins dans les confluentes, le danger augmente encore avec la période de suppuration qui est la plus grave de toutes, tandis que dans le groupe des discrètes, il y a très-rarement lieu de craindre après le neuvième jour.

Troisième période. Suppuration. — L'aspect de l'éruption varie selon son abondance. Dans les VARIOLES DISCRÈTES, chaque bouton, au début de la suppuration, augmente de volume et prend une forme régulièrement hémisphérique, en même temps que l'épiderme soulevé et aminci laisse apercevoir la couleur blanchâtre, puis blanc-jaunâtre, du pus qu'il recouvre. La saillie des pustules est toujours en raison inverse de leur nombre, et c'est au commencement de cette période qu'apparaît le plus nettement l'ombilication sur les points qui doivent la présenter. Tandis que ces modifications ont lieu dans l'intérieur des boutons, des phénomènes non moins notables se passent à leur périphérie : sous l'influence du travail de suppuration les téguments sont fluxionnés dans une étendue à peu près égale à celle du bouton lui-même, et ils prennent une teinte d'un rouge rosé (*halo*), comparée par Borsieri à la couleur de la rose de Damas; cette teinte s'efface sous la pression pour reparaître aussitôt, et elle s'éteint définitivement lorsque la suppuration est achevée. Si, quoique la variole soit discrète, l'éruption est assez nombreuse pour que les auréoles périphériques se touchent, les pustules émergent sur un fond rouge uniforme; dans le cas contraire, chaque bouton forme, avec son auréole, un foyer purulent distinct, et les espaces tégumentaires interposés ont une teinte normale qui fait ressortir par un frappant contraste la vivacité du processus local. Au niveau de chaque bouton, la fluxion est accompagnée d'une tuméfaction légère, mais dans les varioles réellement discrètes, les régions tuméfiées ne se fusionnent jamais

de manière à déterminer le gonflement général et uniforme de toute une région. La suppuration commence par les boutons qui ont apparu les premiers: aussi à la face, elle devance de 36 à 48 heures celle des extrémités.

Les différences que présentent à ce moment les varioles confluentes résultent tout simplement du nombre des boutons. En raison même de leur abondance, ils sont infiniment plus petits, ils se touchent et se fusionnent de sorte qu'il n'y a plus d'auréoles rouges périphériques distinctes; il y a un semis de vésicules purulentes grisâtres sur un fond uniformément rouge, le vide et brillant; et par places, de vastes ampoules purulentes résultant de la fusion totale d'un certain nombre de pustules. Le travail de suppuration est accompagné comme tantôt, d'une tuméfaction qui intéresse toute l'épaisseur de la peau et le tissu sus-cutané, mais en raison de la confluence, de la réunion des parties tuméfiées, il résulte de là un gonflement d'ensemble qui, sur le visage, apparaît vers le huitième ou le neuvième jour de la maladie. Ce gonflement produit sur la face une hideuse déformation: les joues sont exubérantes au point que les traits sont absolument méconnaissables, les lèvres épaissies sont déviées et présentent leur surface muqueuse, les paupières œdémateuses ne peuvent être soulevées, les yeux restent absolument clos. La situation du patient est alors aussi lamentable que son facies est horrible ; il ne peut imprimer un mouvement au masque facial, il est privé de lumière, de plus comme c'est à ce moment que l'éruption muqueuse est à son maximum, il est tourmenté d'une dysphagie et parfois d'une dyspnée intenses, il éprouve de vives douleurs dans la gorge, et la fluxion qui a lieu sur les glandes salivaires par irritation de voisinage, détermine un flux incessant de salive filante, qui s'écoule jour et nuit de la bouche entr'ouverte. Cet état persiste jusqu'au onzième ou douzième jour ; à ce moment la poussée phlegmasique est achevée sur les parties atteintes les premières par l'éruption ; la face se dégonfle, la salivation diminue, mais les boutons arrivent sur les membres à leur période d'acmé, et les extrémités présentent à leur tour, du douzième au treizième jour, un gonflement plus ou moins notable, qui est très-douloureux dans les régions où l'épiderme est épais, à la plante des pieds et à la paume des mains. A la face comme aux membres, le gonflement est proportionnel à l'abondance de l'éruption et à l'intensité du processus phlegmasique local ; on a regardé avec raison comme un signe très-fâcheux l'absence ou le faible développement de ce symptôme, mais cette importance pronostique du gonflement est indirecte si je puis m'en dire ; il n'a par lui-même aucune influence salutaire ; seulement sa présence au degré convenable est le signe d'une suppuration qui se fait bien, son absence est l'indice d'une suppuration insuffisante ou nulle; or, c'est le défaut de suppuration, c'est l'affaissement consécutif de l'exanthème qui fait le danger, et non point du tout le défaut du gonflement en lui-même. — Lorsque la salivation proprement dite cesse, le malade est tourmenté

un phénomène non moins pénible ; l'arrière-gorge et le larynx sont obstrués par des mucosités épaisses résultant de l'angine varioleuse, et comme les muscles pharyngo-palatins sont en partie privés de motilité, comme, d'autre part, les forces sont toujours plus ou moins prostrées, le patient ne peut, malgré ses efforts, se débarrasser de ces produits encombrants, et si la lésion se prolonge dans la trachée et les bronches, il peut être tué par cette asphyxie toute mécanique.

La fièvre secondaire ou de suppuration qui s'allume au début de cette période (septième jour dans les discrètes, sixième dans les confluentes) est subcontinue comme la fièvre d'invasion, avec des rémissions toutefois un peu plus marquées ; elle est en rapport pour son intensité et sa durée avec l'abondance de l'éruption ; elle tombe d'ordinaire au onzième jour dans les discrètes, et se prolonge jusqu'au treizième dans les confluentes ; elle peut présenter un chiffre thermique aussi élevé et même plus élevé que la fièvre initiale, et le pronostic est d'autant plus sérieux que la température est plus élevée. Avec cette fièvre reparaissent, même dans les cas réguliers et favorables, tous les symptômes pénibles de l'invasion : malaise général, agitation, insomnie, souvent délire, à quoi il faut ajouter les douleurs de la face et des membres, causées par le gonflement, et les désordres si nombreux produits par les éruptions muqueuses. — La chute de la fièvre marque la fin de ce stade, et le malade arrive rapidement ensuite à un état de mieux-être définitif ; mais de nombreux et graves incidents peuvent dévier les allures de cette période.

L'ÉLÉVATION DE LA TEMPÉRATURE, même modérée, peut, chez les individus prédisposés, ramener le *délire fébrile* dont j'ai parlé à propos de l'invasion ; mais quand la chaleur fébrile est intense, elle détermine chez tous les malades des désordres cérébraux et une *combustion organique* rapidement mortels. C'est ainsi que, même dans une variole discrète, Leo a vu succomber un patient au dixième jour avec la température colossale de 42°,8. Dans d'autres cas plus nombreux, la calorification ne tue pas aussi vite, ni aussi directement ; elle amène du huitième au dixième jour un état de *collapsus* et d'*adynamie* ; épuisé, l'organisme ne peut faire les frais du travail de suppuration, les phlegmasies locales sont nulles ou peu accusées, et le malade est tué au onzième, au treizième ou au quatorzième jour, par une congestion pulmonaire qui l'asphyxie. — Dans d'autres circonstances, la calorification excessive semble altérer plus spécialement le sang ou les capillaires ; ce qui est certain, c'est qu'on voit éclater au moment de la suppuration une véritable *diathèse hémorrhagique aiguë* ; les boutons se remplissent de sang, des pétéchies apparaissent dans leur intervalle, des hémorrhagies ont lieu par diverses voies, et la mort a lieu du dixième au quatorzième jour ; cette forme hémorrhagique secondaire est bien plus fréquente dans les confluentes que dans les discrètes, mais ces dernières y sont pourtant exposées. Cette variété

n'est point rare chez les alcooliques ; c'est d'ailleurs durant cette période que le *délire alcoolique* atteint toute sa violence, et bien souvent la mort lui est directement imputable. — Il se peut que cette phase ait été heureusement traversée, que la suppuration ait été convenablement effectuée, et cependant, dans les confluentes, le malade est encore exposé à deux causes de mort. Au douzième ou treizième jour, la fièvre ne tombe pas, mais elle change de caractère ; elle devient franchement rémittente ou même intermittente, elle est accompagnée de petits frissons, l'éruption au lieu de se dessécher régulièrement, s'affaisse subitement par places, c'est là l'indice d'une *résorption purulente*, et la pyémie tue le patient du quinzième au dix-septième jour. — Ailleurs, les choses se passent encore autrement. Quand la confluence est bien établie, et la suppuration faite, le malade, sans présenter aucune lésion viscérale appréciable, tombe dans un état de somnolence précédé ou non d'un peu d'agitation, il a du subdelirium, la respiration devient brève, irrégulière et incomplète, la cyanose apparaît, et l'altération asphyxique du sang atteignant le degré où elle est incompatible avec la vie, le patient succombe. L'asphyxie a pour cause la *suppression des fonctions de la peau ;* le malade est dans la même situation que l'animal enduit d'un vernis imperméable, et il est tué comme lui par la suspension absolue de l'hématose cutanée. Cette cause de mort, parfaitement indiquée par Sydenham, est réellement fréquente, et c'est à tort qu'elle est passée sous silence par la plupart des auteurs ; dans bien des cas de varioles confluentes devenues mortelles à l'époque indiquée, l'autopsie ne révèle aucune lésion suffisante, et l'*asphyxie cutanée* peut seule être mise en cause. Les modifications du sang qui en résultent ne sont pas bien élucidées, mais les principales sont sans doute la rétention des produits excrémentitiels éliminés par la peau, et le changement de proportion des gaz dans le sang. Ce dernier élément pathogénique est d'autant plus probable que les intéressantes recherches de Brouardel ont démontré, dans la variole hémorrhagique, un abaissement du chiffre total des gaz jusqu'à la moitié de la quantité normale.

J'ai déjà signalé le danger que peut entraîner l'angine varioleuse au point de vue d'une asphyxie mécanique ; dans d'autres cas, les lésions laryngées donnent lieu à un *exsudat fibrineux*, ou à une *infiltration œdémateuse des replis-glottiques ;* parfois aussi, lorsque l'adynamie est profonde, la vitalité de la peau est détruite sur certains points par le processus phlegmasique, il y a des *plaques gangréneuses*, et les boutons, au lieu de contenir du pus, sont remplis de *sérosité sanieuse ;* il y a toujours alors de vastes décollements épidermiques.

Il faut compter encore avec les *phlegmasies viscérales* qui sont fréquemment observées dans cette période. Les plus précoces sont celles du cœur, mais au point de vue de la gravité, il y a une distinction complète à établir entre les varioles discrètes et les confluentes. Dans les premières, ce sont principalement

des *péricardites* et des *endocardites* qui sont observées; elles se développent entre le sixième et le dixième jour, principalement le huitième et le neuvième (Desnos et Huchard); parfois cependant elles débutent plus tôt, dès le troisième jour, et en 1867 j'ai observé chez un jeune homme, à l'hôpital Saint-Antoine, une endocardite parfaitement caractérisée au premier jour de la fièvre d'invasion. Ces complications qui passent inaperçues si l'on n'a pas soin d'examiner tous les jours le cœur des malades, sont en général sans gravité; elles s'éteignent au déclin de la variole, et il est même *fort rare* qu'elles laissent après elles des altérations valvulaires persistantes. — Dans les varioles confluentes la *myocardite* a une fréquence et une importance pronostique qui ont été nettement établies par les remarquables recherches de Desnos et Huchard. Quand cette myocardite a une marche très-rapide, elle peut tuer par paralysie cardiaque dès le huitième jour; dans le cas contraire, elle persiste pendant la période de suppuration, et tue à la fin de ce stade ou même dans le suivant par les progrès de l'asystolie cardiaque; dans ces cas prolongés, il n'est pas rare d'observer dans les derniers jours le subdelirium à exacerbation nocturne propre à toutes les asystolies graves, et qui est dû à l'insuffisance de l'irrigation artérielle dans l'encéphale. — D'autres complications sérieuses peuvent être observées à la fin du troisième stade de la variole confluente, ce sont des *inflammations pleuro-pulmonaires*, plus rarement des *méningites* et des *congestions cérébrales*. — Des accidents qui, pour n'être pas mortels n'en sont pas moins d'une extrême gravité, peuvent atteindre les *yeux;* tandis que le malade a les paupières closes par la conjonctivite et le gonflement œdémateux des tissus, l'inflammation peut gagner la cornée, déterminer un hypopyon et aboutir, soit à l'opacité de la membrane transparente, soit à la fonte purulente de l'œil; le patient reste borgne ou aveugle. Pour ne pas se laisser surprendre par ces redoutables phénomènes, il faut surveiller attentivement l'éruption conjonctivale, et s'astreindre à examiner fréquemment les surfaces oculaires. — A cette même période enfin appartient un accident rare sans gravité notable, je veux parler de l'épanchement dans les tuniques vaginales, lequel se résout en général spontanément vers le vingtième jour (orchite, vaginalite varioleuse). Quelques faits, cités par Béraud, tendent à établir qu'une fluxion semblable peut avoir lieu sur les ovaires.

Quatrième période. Dessiccation. — Après la chute de la fièvre de suppuration, les pustules commencent à se dessécher suivant l'ordre de leur apparition, c'est-à-dire en premier lieu sur la face, parfois même la dessiccation commence sur quelques points avant la défervescence fébrile, parce que la fièvre est encore maintenue par les boutons qui n'ont pas achevé leur évolution; c'est pour ce motif que, dans certains cas, on peut trouver sur le visage des pustules en voie de dessiccation dès le neuvième jour, bien que la fièvre ne soit pas encore tombée. Dans les discrètes et les cohérentes qui

s'en rapprochent, les pustules, principalement à la face, se rompent, elles laissent échapper une substance jaunâtre, comparable au miel, qui se concrète à l'air en produisant des croûtes épaisses, d'une couleur jaunâtre ou verdâtre caractéristique. Lorsque ces croûtes arrivent au contact, elles couvrent la face d'un masque mélicérique qui révèle au premier coup d'œil le caractère discret de l'éruption. Sur le corps, les choses peuvent se passer de la même manière, le plus souvent pourtant les pustules ne se rompent pas, elles s'affaissent par concrétion du contenu, et se transforment au bout de deux ou trois jours en une croûte d'un jaune brunâtre qui molle d'abord, se dessèche ensuite. — Ce dernier mode de dessiccation est le plus fréquent dans les confluentes; ce qui est bien certain, c'est que les belles croûtes jaunes épaisses sont étrangères à cette forme; la dessiccation produit sur la face un masque gris, sur le corps de grandes écailles noires imbriquées les unes sur les autres, et le malade exhale alors une odeur nauséabonde dont aucune comparaison ne peut donner l'idée. L'irritation nouvelle que ces concrétions produisent sur le derme détermine souvent, mais non toujours, un nouveau mouvement fébrile de 24 à 36 heures de durée, désigné par Leo sous le nom de fièvre tertiaire ou de dessiccation. Avant d'admettre dans un cas donné cette fièvre tertiaire il faut s'assurer, par un examen complet, de l'absence de toutes les complications pyrétogènes qui peuvent survenir dans cette période. En tout cas, l'irritation de la peau produit surtout à la face une tension et un prurit qui portent souvent les malades à arracher les croûtes, à la suite de quoi le derme est saignant, d'un rouge livide, et les cicatrices sont plus nombreuses et plus difformes. — Lorsque la chute des croûtes a été laissée à elle-même, les téguments une fois débarrassés présentent une teinte vineuse uniforme d'abord, puis tachetée, qui rappelle la disposition de l'exanthème, et ce n'est qu'après la disparition de cette teinte qui s'efface lentement qu'on peut apprécier le nombre et l'étendue des cicatrices. — La dessiccation est achevée du quatorzième au dix-huitième jour, mais ce n'est guère que du vingt-cinquième au vingt-huitième que la chute des croûtes et la régénération de l'épiderme sont complètes. Durant cet intervalle, des débris plus ou moins volumineux se détachent du corps du malade, remplissent ses linges, se répandent dans l'atmosphère, et la diffusion de ces éléments toxiques rend cette période particulièrement dangereuse au point de vue de la transmission de la variole.

Avec le commencement de la dessiccation tout malaise disparaît. Le malade recouvre le sommeil, la convalescence est commencée, et la guérison est complète avant même que la desquamation soit achevée.

Les PHÉNOMÈNES INCONSTANTS de cette période sont nombreux, mais ils sont presque exclusivement observés dans les cohérentes et les confluentes. La *pyémie* et l'*asphyxie cutanée* peuvent permettre au patient d'atteindre le début de la dessiccation, et le tuer à ce moment que l'on considère bien à

tort comme le signal de la fin du danger. Lorsque l'éruption intestinale a été abondante, on voit apparaître les symptômes d'une *colite ulcéreuse* qui épuise le patient par une diarrhée incoercible, et qui peut le tuer même après le vingt-huitième jour. Les *phleymasies viscérales*, qui deviennent d'ordinaire mortelles à la fin de la période de suppuration, peuvent présenter un développement tardif et tuer pendant la dessiccation. — Dans bon nombre de cas la variole crée une véritable *diathèse purulente* qui se traduit par la production répétée d'abcès ou de furoncles; bien souvent ce phénomène n'a d'autre inconvénient que de fatiguer le malade et de retarder la guérison définitive, mais parfois ces manifestations pyogéniques se succèdent en série interminable, et le patient succombe tardivement dans le marasme, épuisé par la suppuration. — Enfin des éruptions de *rupia*, d'*impétigo*, des *lymphangites* et des *adénites* peuvent se développer durant la période de dessiccation, et sans ajouter nécessairement à la gravité de la situation, ces accidents ont tout au moins pour effet d'interrompre et de prolonger la convalescence. C'est à ce moment aussi que les lésions laryngées peuvent aboutir à la *laryngite nécrosique*.

En présence des périls presque innombrables inhérents à la variole confluente, on doit reconnaître qu'elle est une des maladies les plus graves auxquelles l'homme soit exposé, et l'on ne peut nier la justesse de la proposition suivante qui en résume le pronostic : la mort est la règle, la guérison est l'exception.

Le pronostic général de la variole est grandement influencé par les conditions individuelles; exceptionnellement grave chez les nouveau-nés et les tout jeunes enfants qui succombent à peu près invariablement, elle est en revanche moins dangereuse chez les enfants au-dessus de deux ans et les jeunes gens que chez les adultes et surtout chez les vieillards. Les individus débilités pour une cause quelconque sont particulièrement menacés, de là la mortalité spéciale de la variole qui frappe les convalescents d'autres maladies. La situation est la même pour les sujets adonnés aux excès alcooliques; le danger ne résulte pas seulement des accidents cérébraux qui éclatent infailliblement dans ces circonstances, il résulte de la fréquence des myocardites et des dégénérescences graisseuses musculaires et viscérales; il semble que la variole exalte et mette en jeu la disposition stéatogène propre à l'alcoolisme chronique. — Enfin l'état de gestation et l'état puerpéral impriment à la variole une redoutable gravité; dans la grossesse l'avortement ou l'accouchement prématuré a presque toujours lieu, et la femme survit bien rarement; dans la phase puerpérale le danger provient surtout de ce que la maladie revêt presque toujours la forme hémorrhagique. — Le fœtus peut être affecté de variole en même temps que la mère; dans d'autres cas, le fœtus seul est atteint, et la mère, protégée par une préservation vaccinale encore active, échappe à l'infection.

La variole épidémique est bien plus grave que la sporadique; celle-ci ne tue guère que le sixième ou le huitième des malades, dans l'autre la mortalité peut s'élever au quart et même au tiers. Avant la vaccine, la variole était de toutes les maladies la plus meurtrière.

Varioloïde. — La période d'invasion, y compris les phénomènes cérébraux et les rash, est la même que dans la variole; la longueur de cette période atteint le maximum qu'elle présente dans la variole discrète, et c'est dans la varioloïde qu'on observe comme *exception rare* une durée de cinq à neuf jours pour ce premier stade. En dehors de ces faits insolites, le caractère différentiel *le plus précoce* de la varioloïde et de la variole est fourni par la fièvre de suppuration; comme la dermatite est superficielle et que les foyers sont peu abondants, cette fièvre manque tout à fait, ou si elle s'allume, elle est peu prononcée et ne dure que dix-huit à vingt-quatre heures (*voy.* fig. 53 à 56). Il résulte de là que l'amélioration du stade d'éruption est définitive, et qu'au début de la troisième période, au moment où dans la variole le malade est repris d'accidents sérieux, il est dans la varioloïde près d'entrer en convalescence. Cependant les boutons n'en suppurent pas moins, mais cette suppuration est très-rapide, le halo est nul ou à peine marqué parce que la fièvre phlegmasique est insignifiante; par la même raison le gonflement de la face et des extrémités fait défaut, et dès le quatrième ou le cinquième jour de l'éruption, la dessiccation commence. La rupture des pustules est rare; elles se dessèchent pour la plupart sur place, présentant à leur centre une tache sombre qui gagne vers la périphérie et transforme tout le bouton en une plaque brune comme cornée; ces plaques tombent au bout de trois ou quatre jours, laissant des taches rouges saillantes qui disparaissent peu à peu, et la guérison est complète au bout de deux septenaires, ou de sept à dix-sept jours au plus. — L'évolution de l'éruption peut être encore plus rapide; on voit des boutons qui contiennent déjà du pus au bout de vingt-quatre heures, et qui dès le deuxième ou le troisième jour présentent un commencement de dessiccation. D'autres papules peuvent disparaître sans se transformer en pustules; mais sur d'autres points du corps l'exanthème suit sa marche ordinaire, de sorte que l'on peut trouver sur le même individu des vésicules, des pustules et des croûtes. Ces varioloïdes discrètes et rapides ont souvent été prises pour des varicelles. — L'exanthème muqueux peut exister dans la varioloïde comme dans la variole, mais il n'y est jamais aussi abondant.

Dans tout le cours de cet exposé j'ai soigneusement évité l'expression variole maligne; si ce terme indiquait simplement une gravité particulière et un péril insidieux, je n'aurais rien à y reprendre et je l'emploierais volontiers comme synonyme de variole grave; mais le sens médical et traditionnel de ce mot est autre; il implique une propriété pernicieuse et fatale inhérente à la maladie, abstraction faite de l'individu qu'elle frappe; ce sens-là je ne puis

Fig. 52. Variole confluente. Fièvre secondaire à ascension graduelle. Guérison.
Homme de 28 ans, non vacciné.

Éruption confluente sur tout le corps.
Délire.
Délire, 4e agitation. Quinquina et eau de-vie jusqu'au 18e jour.
Peu de salivation. Délire.
Le délire continue
Fin du délire

Suite du N° 52.

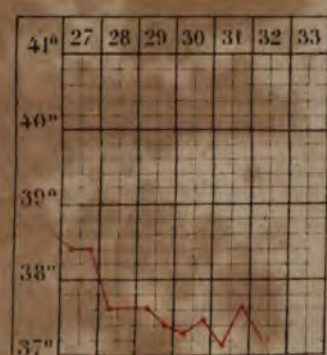
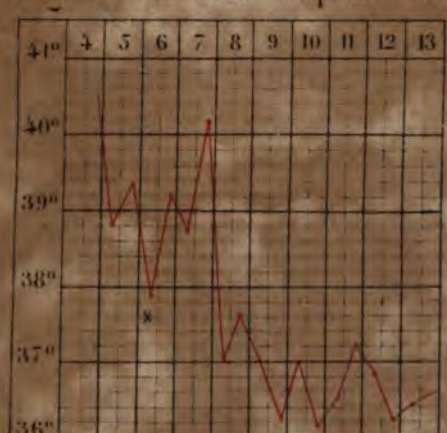


Fig. 53. Varioloïde. Eruption tardive.

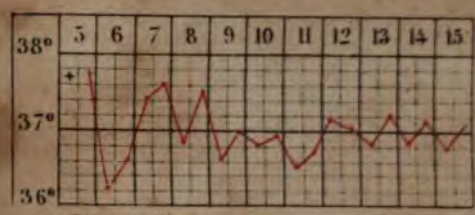


Légère fièvre secondaire au sixième jour.—Homme de 25 ans.

53.

Varioloïde. Indice de Fièvre secondaire - Femme de 29 ans.

Fig: 54



+ Début de l'éruption.

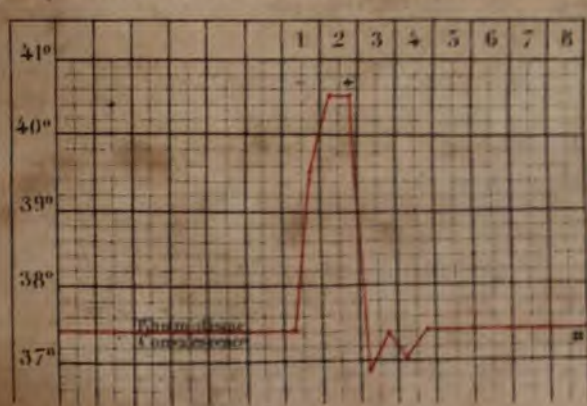
Varioloïde. Pas de fièvre secondaire - Homme de 20 ans.

Fig: 55

+ Début de l'éruption

Varioloïde chez une convalescente de rhumatisme - Femme de 17 ans.
Eruption précoce. Pas de fièvre secondaire. Marche extrêmement rapide.

56



+ Eruption # Guérison

à mettre, parce que le fait ne m'est point prouvé, et pour éviter toute équi-que je laisse de côté les mots malin et malignité; « c'est le malade qui par moi décide des allures de son affection, et la conception figurée qui tribue aux maladies dites malignes un mauvais caractère, *morbus mali tis*, ne me paraît pas acceptable en présence d'une appréciation clinique soureuse. L'état physique et moral de l'individu frappé, les conditions fa-rables ou défavorables dans lesquelles il est atteint, le terrain en un mot lequel tombe le poison, voilà tout ce qu'il importe de considérer, et je hésite pas, pour ma part, à transporter de la maladie au malade la for-le de malignité si chère aux anciens. La maladie étant une opération complie par l'individu vivant, et non pas un être créé en dehors de lui, qui vient le saisir avec un caractère constitué d'avance, je conçois à mer-lle qu'un mauvais organisme fasse une mauvaise opération, et soit im-issant à l'accomplir; mais je conçois beaucoup moins qu'un être fictif, i n'a d'existence réelle que dans le malade, possède en dehors de ce rnier un caractère bon ou mauvais (1) ». — Ces remarques sont applica-es à toutes les maladies zymotiques.

DIAGNOSTIC.

La ROUGEOLE à sa période d'invasion diffère de la variole par l'intensité oindre de la fièvre; — par la rémission momentanée très-nette qu'elle résente à la fin du second ou au commencement du troisième jour; — par s phénomènes très-marqués de catarrhe oculaire, nasal, laryngé, bron-nique et intestinal; — par la fréquence de l'épistaxis qui est aussi com-une qu'elle est rare dans la variole; — par l'absence complète d'exan-èmes prémonitoires; — par l'apparition tardive de l'éruption qui ne se ontre que le quatrième ou le cinquième jour, et souvent plus tard encore. uand l'éruption paraît, elle ressemble étroitement aux macules initiales e la variole, et c'est par les phénomènes antécédents et concomitants, bien lus que par les caractères mêmes des boutons, que le jugement peut être é.

La SCARLATINE a pour elle l'absence de lombago, l'élévation vraiment in-olite de la température, l'angine initiale avec gonflement ganglionnaire, t la précocité de l'éruption qui se montre après vingt-quatre ou quarante uit heures.

La FIÈVRE TYPHOÏDE a souvent un début traînant et graduel qui ne permet ucune confusion avec la variole; mais dans bien des cas aussi, elle frappe

(1) JACCOUD, *Clinique médicale*.

verra par là que la fièvre du typhus abdominal emploie
ou cinq jours pour atteindre son acmé, tandis que ce ma
bout de vingt-quatre à trente-six heures dans la variole.
que la rémission matinale dépasse de plusieurs dixième
variolique. Il va sans dire que l'apparition d'un rash tra
faveur de la variole; par contre, lorsqu'il n'y a pas de r
tion variolique est anormalement retardée jusqu'au septi
dixième jour, ainsi que j'en ai vu récemment un exemp
nécessairement erroné.

La NÉPHRITE AIGUE offre au complet tous les symptôr
d'invasion de la variole; l'intensité moindre de la fiè
précoces de l'urine, l'absence de rash et l'éruption au
seuls caractères différentiels. — En toute circonstance l'
les chances d'infection du malade doivent être pris en co

La SYPHILIS présente parfois, au nombre de ses manifest
efflorescences pustuleuses dont la ressemblance avec l'ér
ou de la varicelle est telle qu'elles ont pu être just
syphilis pustulans varioloïdes (Alibert), *syphilide en form*
celle syphilitique (Cazenave). Souvent cette éruption est
cela même le diagnostic est assuré; mais des faits posi
cette syphilide peut être précédée et accompagnée d'un
d'une certaine intensité, et dans ces cas-là le diagnostic
que sur ce fait : la syphilide pustuleuse n'est jamais g
elle a lieu par poussées successives, de sorte que sur le
retrouve des boutons d'âge très-différent; la durée totale
plus longue que celle de l'éruption variolique. On c
parmi les éléments de diagnostic les autres manifestatio
actuelles de la syphilis; mais c'est là une pétition de prin
litique peut très-bien être affecté de variole. Les to

·miforme épithélial, ou comédon, au centre de chacun d'eux, enfin par la rée très-longue et sans limites précises.

Varicelle (1). — Cette maladie a été regardée par beaucoup d'auteurs nme la forme la plus légère de la variole; quels que soient les arguments 'on puisse faire valoir à l'appui de cette opinion, ils sont frappés de nul- ; par les faits suivants : la varicelle ne préserve pas de la variole, et elle détruit pas la réceptivité vaccinale; on a vacciné avec succès des indi- us qui avaient été récemment atteints de varicelle. Cette maladie est con- ;ieuse, mais dans sa forme; elle ne transmet que la varicelle; les cas ns lesquels on a cru à la production d'une variole sous cette influence vent être interprétés, ou par une infection variolique méconnue, ou par confusion de la varicelle vraie avec ces varioloïdes très-bénignes et nme avortées dont il a été question plus haut. — La varicelle peut être radique, mais elle est ordinairement épidémique; elle coïncide souvent :c des épidémies de variole, ailleurs elle les précède ou les suit. Sans ɜ exclusivement propre à l'enfance, la maladie y est infiniment plus fré- ɜnte qu'à tout autre âge.

Des caractères bien tranchés différencient la varicelle de la variole. Dans a nombre de cas la période d'invasion manque totalement, et l'éruption le premier phénomène notable; dans d'autres, il y a bien un stade fébrile ıvasion, mais l'exanthème débute après vingt-quatre ou trente-six heures, ɜe n'est que dans le plus petit nombre des faits que ce stade se prolonge ıdant deux à trois jours, c'est-à-dire assez longtemps pour faire songer ne éruption de variole. Dans ces conditions, les symptômes fébriles, les aleurs gastriques et les vomissements peuvent être assez accusés pour ɜ le diagnostic soit fautif, mais ordinairement l'intensité de ces phéno- nes est moins vive que dans la variole. Avec l'éruption toute incertitude se; bien loin de débuter par le visage, l'exanthème le respecte le plus vent, et il se montre d'abord sur le dos et sur la poitrine. Débutant par

1) Voy. la bibliographie de la variole; en outre
LAZIN, *Gaz. hôp.*, 1866. — MARDUEL, *Gaz. méd. Lyon*, 1866. — BOCKSHAMMER, *ige Worte über Pocken und Varicellen* (*Würtemb. med. Corresp. Blatt*, 1867). THOMAS, *Die Specificität der Varicellen* (*Arch. der Heilkunde*, 1867). — LEBERT, *endzüge der ärztlichen Praxis*. Tübingen, 1868. — NICOLAI, *Beobacht. über Vari- en und Variola*. Leipzig, 1868. — MAYER, *Zur Varicellenfrage* (*Aerztl. Mittheil- gen aus Baden*, 1868). — THOMAS, *Ein Beitrag zur Kenntniss der Varicellen* (*Arch. Dermatologie*, 1869). — WOLFF, *Variola, Variolois, Varicella* (*Deutsche Klinik*, 69). — BOLZE, *Zur Frage über die Specificität der Varicellen* (*Archiv f. Dermato- ie*, 1869). — MARTINEAU, *Petite épidémie de varicelle* (*Union méd.*, 1869). — ITZ, *Ein Beweis dafür dass Variolois und Varicellen verschiedene Krankheiten chiv f. Dermatologie*, 1869).

LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY

de devient lactescent et même tout a
boutons sont alors entourés d'un léger
ssèchent au septième jour; les croûtes j
laisser une petite cicatrice. Cette variété
stules d'ecthyma, existe rarement seul

— L'éruption n'a pas toujours lieu d'u
pes successives qui sont apyrétiques, et
me individu des taches, des vésicules
e totale peut atteindre et même dépasse
tions opposées, tout est fini entre six
éruption l'état général est satisfaisant; to
sion, et que l'exanthème est très-préc
après son apparition, elle peut persister
a connaissance de ce fait est due aux o
omas, et d'après le même observateur
celle est plus longue que celle de la
ze à dix-sept jours.

cette dermatose n'avait jamais de pr
ici, mais dans bon nombre de cas l'éru
ode fébrile dont les symptômes sont ass

ent au bout de quelques heures pour se reproduire ailleurs. La consi-
tion des causes vient encore faciliter le jugement; l'urticaire peut bien
évelopper spontanément surtout au printemps et en été, mais le plus
nairement elle est produite par l'ingestion de certaines substances ali-
taires ou médicamenteuses : les poissons de mer, les crustacés, les
les, la chair de porc, la viande fumée, le copahu, la térébenthine, la
iane, les préparations d'anis doivent particulièrement être signalés. Il
vident que cet effet pathogénique implique une prédisposition indivi-
le spéciale; dans des cas plus rares, l'urticaire succède à l'usage des
es ou des groseilles. — Cette maladie, par suite de poussées successives,
se prolonger durant dix, quatorze jours et plus, mais à partir du mo-
t de l'éruption, il n'y a plus aucune confusion possible, ni avec la va-
, ni avec aucune autre fièvre éruptive.

TRAITEMENT.

e seul TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE est la vaccination répétée tous les huit
ans; au début d'une épidémie il ne faut pas même se borner à suivre
récepte, il faut vacciner indistinctement tous les individus chez les-
s une vaccination même récente est restée stérile. Si le sujet vacciné
déjà en puissance de l'infection variolique, la vaccine ne le préserve pas,
leux maladies marchent parallèlement suivant leurs caractères propres;
si, par une rencontre fortuite, l'empoisonnement variolique et la vacci-
on ont lieu le même jour, l'individu peut bénéficier de sa vaccine et lui
ir une variole légère (varioloïde), par la raison que la préservation
inale est effectuée dès le sixième jour, peut-être même dès le troisième
isquet), tandis que l'incubation variolique est de dix à douze jours.
'évolution de la variole ne peut être modifiée ou abrégée par aucune
ication, et tout le rôle du médecin consiste à aider le malade à mener
nne fin le travail qui lui incombe. Le traitement est donc purement
TOMATIQUE. Dans les cas légers il se réduit à fort peu de chose : le ma-
doit être placé dans une chambre spacieuse, qu'on aura soin d'aérer
les jours en prenant les précautions convenables contre tout refroidis-
ent; il faut éviter la surcharge de couvertures et d'édredons qui n'ont
tre effet que d'augmenter le malaise et l'agitation, sans favoriser aucu-
ent l'éruption, quoi qu'en dise un préjugé banal; des boissons tièdes
rement diaphorétiques, telles que la bourrache ou le sureau, sont admi-
rées jusqu'à issue parfaite de l'exanthème, après quoi elles peuvent
remplacées par des boissons acidules; des lavements à l'eau simple ou
igrée si la constipation est absolue pendant les deux premiers stades,
bains tièdes après la dessiccation, constituent toute la thérapeutique.

la fièvre secondaire, le malade ne doit prendr

es cas on ne peut se borner à cette expectation
ptomatiques importantes surgissent. Dans la pé
le délire doivent être combattus d'après leur pat
modérée, ces accidents ne sont imputables qu'à
peut obéir au précepte de Sydenham et donn
ésultat peut être atteint, ainsi que l'observatio
romure de potassium ou le chloral à très-petit
s moyens la poudre de Dower, à la dose de 50
troduis dans un julep contenant de 4 à 8 gram
ne; en même temps que l'action sédative sur le
une action diaphorétique qui favorise la régu
que la température est assez élevée pour qu'on p
nts cérébraux, je donne la digitale en infusio

points; ce phénomène, qui est observé chez les individus de la basse
e dont l'épiderme est épais et rugueux, peut être négligé s'il est très-
té; dans le cas contraire, il est bon d'y remédier par quelques grands
s tièdes qui, dépouillant la peau de son revêtement adventice, facilitent
arche de l'éruption.

ns le *stade d'éruption* les indications varient selon l'abondance de l'exan-
ne; dans les discrètes et les cohérentes qui y sont assimilables, il n'y a
ent aucune raison d'intervention active, à moins que le malade ne soit
le ou cachectique, auquel cas il est toujours sage de lui faire prendre
in et du quinquina. Mais dans les confluentes et les cohérentes abon-
es, j'estime qu'on ne peut se borner à l'expectation simple. Alors même
les choses vont au mieux, la maladie a une tendance adynamique des
accusées, et du moment que le caractère de l'éruption peut être saisi.
nne le vin, l'alcool, le quinquina à des doses proportionnées à la con-
tion et aux habitudes du malade, et comme l'insuffisance de la suppu-
n ou la résorption pyémique est le principal danger de ces formes,
ploie concurremment, selon la méthode de Polli, les sulfites de ma-
ie ou de soude à haute dose (6 grammes en 4 ou 6 doses). C'est au
d'éruption que se rapporte le conseil de Sydenham; il voulait qu'on
ver les malades tous les jours pendant quelques heures, et que dans la
saison ce temps fût passé en plein air, et autant que possible dans la
n debout. Cette méthode n'a pas seulement pour résultat, comme le
t le médecin anglais, d'empêcher les hémorrhagies passives, elle m'a
surtout utile pour prévenir les fâcheux effets de l'anhématosie cutanée;
près en avoir maintes fois constaté les avantages sous la direction de
er, qui confirmait rigoureusement sa pratique au précepte de Sydenham,
: puis que regretter l'influence déplorable du préjugé.

ns le *stade de suppuration* les indications restent les mêmes, mais sou-
il y en a une de plus qui est tirée de l'intensité de la fièvre; cette
ification extrême est plus dangereuse encore à ce moment que durant
asion, et toutes les fois que la température dépasse 39 degrés, je fais
ter pendant un jour ou deux une forte dose de sulfate de quinine à la
n alcoolique. — Les éruptions muqueuses exigent à ce moment une
itude particulière : il faut cautériser avec le nitrate d'argent solide
ustules conjonctivales, faire laver les yeux et les narines plusieurs
par jour avec de l'eau de guimauve pure ou mêlée d'eau de roses, et
crire des gargarismes à l'alun ou au chlorate de potasse; si l'éruption
yngée est abondante, on peut au préalable toucher le fond de la gorge
le crayon de nitrate d'argent, ou y pratiquer des insufflations d'alun.
xiste des symptômes laryngés inquiétants, il ne faut pas hésiter à faire
evant du cou une large application d'huile de croton, et à utiliser, sui-
le conseil de mon excellent ami Desnos, les pulvérisations de liquides

ire, la thérapeutique est impuissante.
dessiccation il faut, à moins de contre-ind
de et changer la literie tous les jours a
c les linges tachés et remplis de débris é
jours ou tous les deux jours, est égalem
soin de rechercher attentivement les
vrir si elles ne sont pas résorbées; cett

s varioleux dans les établissements ho
atiqué selon les règles absolues que j'ai f
me ici, il faut un isolement réel, et
pratiqué à Paris, et qui semble vraime
les apparences. L'obligation est la mêm
t cette pratique est dès longtemps suivi
e (1).

CHAPITRE II.

herches et des travaux de Jenner que la vaccine a été méthodiquement diée et généralisée. L'éruption varioleuse des vaches siége principalement sur les trayons; les filles qui tirent le lait doivent à ce travail une iservation naturelle, lorsqu'elles ont quelque excoriation épidermique ıs les mains; c'est sur une fille d'étable, Sarah Nelmess, ainsi inoculée, e Jenner recueillit en 1796 le vaccin qui lui servit pour sa première ccination efficace, laquelle fut faite sur le bras d'un garçon de huit ans mmé James Phips. Ces premières expériences ne furent publiées qu'en 98. (*Historique emprunté à* Hebra.)

En raison de ses applications pratiques, la vaccine doit être rapprochée la variole; mais, dans une classification étiologique absolument rigouuse, elle devrait prendre place parmi les zoonoses, c'est-à-dire parmi les aladies créées chez l'homme par les poisons morbides animaux. La variole ı la vache naît chez elle spontanément, et l'opinion qui en attribuait le veloppement à la transmission des eaux aux jambes (*grease*) du cheval a rdu beaucoup de terrain. Les rétro-vaccinations, c'est-à-dire les inoculaıns en retour du vaccin de l'homme à la vache, ont établi l'identité du wpox et de la variole humaine.

L'inoculation de la vaccine peut être faite directement de la vache à omme, mais la rareté du cowpox limiterait singulièrement la pratique de vaccination, si elle était réduite à ce procédé; en passant par l'organisme main, le virus vaccinal ne perd point sa propriété préservatrice; d'un autre é, il peut être conservé quasi indéfiniment à l'état liquide dans des tubes illaires fermés à la lampe, ou à l'état sec, entre deux plaques de verre métiquement adhérentes; de là les trois procédés usuels, savoir par re de puissance décroissante : la vaccination de bras à bras, — la vaccion au moyen des tubes, — la vaccination avec les plaques. Qu'il isse de l'inoculer immédiatement ou de le conserver, le liquide ne doit recueilli dans les boutons du vaccinifère que lorsqu'ils sont en pleine vité, c'est-à-dire *au septième et au huitième jour*. — Dans ces dernières ées une autre méthode de vaccination a été proposée, qui a malheureuent trouvé dans la crédulité et l'engouement parisiens un terrain de le exploitation, c'est la *vaccination animale;* du vaccin pris sur l'homme reporté sur la génisse, et artificiellement cultivé et transplanté de gése en génisse; et c'est avec ce cowpox artificiel que les vaccinations sont tiquées. Or, avec cette méthode, le nombre des insuccès est beaucoup s grand surtout pour les revaccinations; de là peut naître une fausse sécu- qui expose toute une population aux atteintes de la variole, si par ha- l une épidémie vient à se déclarer. Il importe de bien saisir la cause du ger. Des individus en nombre quelconque se font revacciner avec le pox artificiel, pas de résultat; ils infèrent de là que l'immunité de leur mière vaccine n'est pas éteinte, et qu'ils sont à l'abri de la variole; or il

que lymphangites, adénites, érysipèles, abcès de voisinage.

Pour justifier cette prétendue réforme, on a dit que la male met à l'abri des dangers qui résultent de la transmissi laquelle a été plusieurs fois inoculée en même temps que maine (*syphilis vaccinale*), et qui présente alors une gravité tionnelle. On peut se mettre à l'abri de ce redoutable dange besoin pour cela de renoncer à une méthode qui a fait ses p decins qui vaccinent de bras à bras, ceux qui recueillent l conservation doivent soumettre les vaccinifères et leurs pare examen, et rejeter tous les sujets qui présentent la moindre a Si, en outre, on a soin de suivre à la lettre le conseil excellent confrère Viennois, c'est-à-dire si l'on évite de mé liquide vaccinal, on sera parfaitement à l'abri de tout tr Voilà pour la syphilis; quant aux dermatoses chroniques, et à la scrofule dont l'éclosion a été mise parfois à la charg il n'y a là qu'une application erronée du dangereux axiome *propter hoc*.

Les nouveau-nés doivent être vaccinés dès la première temps d'épidémie dès les premiers jours; pour les adult dans l'enfance, on suivra les règles que j'ai indiquées dans l la variole. Quand on vaccine de bras à bras, on introduit à talement une lancette *neuve* dans une des pustules du vac s'assure après avoir retiré l'instrument que la pointe est liquide vaccinal *incolore*; puis, saisissant de la main gauche rieure du bras du sujet de manière à tendre les tissus, on i cette sous l'épiderme de la région externe du bras vers

ıre est appliquée sur le plat de la lancette, on souffle, s'il est nécessaire, la supérieure afin de faciliter la descente du liquide; enfin, si l'on emie du vaccin desséché, il faut le délayer dans une très-petite quantité au ou mieux l'exposer à la vapeur d'eau très-chaude.

Durant les trois premiers jours, rien n'apparaît aux lieux de l'inoculation, ce n'est la trace de la piqûre faite par l'instrument. Dès la fin du troine ou le commencement du quatrième jour, on sent à ce niveau un nt dur et saillant (*papule*), qui se transforme en *vésicule*, aplatie le cinème jour et ombiliquée le sixième; le volume et le contenu augntent le septième et le huitième jour, c'est à ce moment que les efflocences sont à leur acmé. Au septième jour, chaque bouton s'entoure ıne auréole inflammatoire qui annonce le début du travail de suppuran; il n'est réellement effectué que le neuvième jour, et se révèle jusau douzième par la couleur jaunâtre de la *pustule*; à partir de ce moent, le pus se dessèche du centre à la périphérie, la surface du bouton transforme en une croûte qui tombe du vingt-et-unième au vingt-cinième jour, et laisse une *cicatrice d'un blanc mat, rayonnée et gaufrée*.

L'identité de cette évolution avec celle du bouton variolique est évite; elle n'est pas seulement extérieure, elle se retrouve dans la constion intérieure de la vésiculo-pustule, qui est cloisonnée en plusieurs pes loges dans l'une et l'autre éruption.

Du septième au neuvième jour, il y a parfois du malaise, de la fièvre; phénomènes réactionnels sont très-rares chez les enfants; mais chez les ltes ils sont à la fois plus communs et plus marqués; la fièvre peut être e, l'induration phlegmoneuse profonde et étendue, et les ganglions axilres sont assez souvent tuméfiés et douloureux.

Tout bouton qui achève son évolution en sept à huit jours, qui n'offre dépression centrale, ni bourrelet périphérique, qui, percé à son sommet, vide d'un seul coup et s'affaisse aussitôt, n'est pas une vaccine légitime préservatrice, c'est une *fausse vaccine*. Le bouton qui, présentant une évoon convenablement longue, ne laisse pas de cicatrice, confère une immunité imparfaite; au point de vue de la dermatite, il est à la vaccine ce e la varioloïde est à la variole (*vaccinelle*). — Quant au fait que la prévation de la vaccine légitime est temporaire, il ne peut surprendre, puise la variole même ne donne pas une immunité absolue et illimitée.

Les anomalies de la vaccine sont assez nombreuses; je viens de signaler fausse vaccine et la vaccinelle (*variola vaccina atrophica*, *variola vaccina losa seu pemphigoides* d'Hebra); il convient de mentionner en outre la *ole vaccinale*, hyperémie cutanée diffuse qui occupe les bras, débute re le troisième et le quinzième jour, et se dissipe sans autre suite après dessiccation des pustules; l'*eczéma vaccinal* principalement observé chez enfants scrofuleux et rachitiques; enfin les *furoncles*, l'*érysipèle*, les *adé-*

nites, l'*ulcération des boutons* et la *gangrène*. Ces accidents présent grande analogie avec les complications locales de l'éruption vari

Dans quelques cas rares, l'éruption vaccinale est accomp exanthème semblable, discrètement répandu sur toute la surfac ces faits sont regardés par plusieurs observateurs comme des e *vaccine généralisée*; mais d'autres, notamment Hebra, n'y voi coïncidence d'une varicelle avec la vaccine. — La *syphilis vacc* par un chancre induré qui se développe sur l'une des pustules incubation variable de quinze à vingt-cinq ou trente jours.

CHAPITRE III.

ROUGEOLE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Quelle qu'en soit l'origine première, qui n'est pas plus connue q de la variole, la rougeole (1) ne naît aujourd'hui que par TRANSM l'homme malade à l'homme sain. Le mode de développement de la dans les petites localités le démontre surabondamment, et parmi l

(1) SYDENHAM, MORTON, HUXHAM, BORSIERI.

Dictionnaires de médecine et *Traités des maladies des enfants*.

ROUX, *Traité sur la rougeole*. Paris, 1807. — FERGUSON, *The med. and phys* London, 1809. — RONALD, *eodem loco*, 1816. — THEMMEN, *Diss. hist. morbillosæ Groningæ anno* 1816 *observatæ*. Groningæ, 1817. — KUNST, *I billorum anno* 1821 *epidemicè Landishuti grassatorum*. Landishuti, 1823. — *Arch. gén. de méd.*, 1827. — WOLF, *De morbillorum epidemia annis* 182 *Bonnæ et in agro Bonnensi grassante*. Bonnæ, 1831. — BARRIE, *De morbil* 1839. — D'ESPINE, *Ann. d'hygiène*, 1840. — MICHEL LÉVY, *Mém. sur l des adultes* (*Gaz. méd. Paris*, 1847). — LECADRE, *Mém. de l'Acad.* XVII, XX. — RUFZ, *Gaz. méd. Paris*, 1857. — HECQUET, *Mém. Acad. de n* — E. GINTRAC, *Cours théorique et pratique de pathologie interne*. Paris, 18 TROUSSEAU, *Clinique médicale*. — MAYR, *Exsudate-Morbilli* in Hebra's *H heiten*. Erlangen, 1860. — NAMIAS, *Della presente Epidemia di Morbillo i* (*Giornale Veneto*, 1861). — BARTELS, *Bemerkungen über eine im Frühjah der Poliklinik in Kiel beobachtete Masern-Epidemie* (*Virchow's Archiv*, X — SIEGEL, *Beob. über Masern* (*Archiv der Heilk.*, 1862). — PFEILSTICKER *zur Path. der Masern*. Tübingen, 1863. — WUNDERLICH, *Ueber einige V des Fieberverlaufs bei den Masern* (*Arch. der Heilk.*, 1863). — BARBERI, *di Morbillo in Londriano* (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1864. — BROWN

d'importation il n'en est pas de plus frappant que l'épidémie des îles ë, observée et décrite par Panum. Depuis soixante-cinq ans la rougeole avait pas pénétré; elle est apportée par un individu venant du conti-, les parents de ce malade sont atteints, et l'infection se propage de he en proche à ce point que, dans l'espace de sept mois, sur une popu-n de 7782 habitants, 6000 ont été frappés. Tous les individus âgés de ns de soixante-cinq ans, qui n'avaient pas eu la rougeole à l'étranger, 'urent affectés; ce fait démontre que l'âge adulte ne confère aucune iunité; si la maladie est plus rare après l'adolescence, c'est tout sim-ıent que la plupart des sujets payent leur tribut dans l'enfance, et .ne première atteinte de l'empoisonnement rubéolique éteint pour un ps fort long, et souvent illimité, la prédisposition organique.

EXTENSION et la DURÉE des épidémies sont influencées : — 1° par la date a dernière épidémie qui a sévi dans la localité; plus cet intervalle est ·t, moins est grave la nouvelle invasion de la maladie; — 2° par l'ob-ation plus ou moins scrupuleuse des règles de l'isolement des malades; ;° accessoirement par les conditions saisonnières; c'est en hiver et en mne, dans les étés exceptionnellement froids et humides, que l'on rve les épidémies les plus redoutables. — Les enfants au-dessous d'un ont rarement atteints; mais, à cette réserve près, aucun âge, aucune ıtitution n'est à l'abri.

e POISON RUBÉOLIQUE est inconnu; il est vraisemblable qu'il est de nature

·onchitis after Measles (*Brit. med. Journ.*, 1863). — STEINBACHER, *Das Scharlach-r und die Masern*. Augsburg, 1864. — KOESTLIN, *Zur Geschichte der Masern, der eln, des Scharlachs und des Keuchhustens* (*Arch f. wissensch. Heilk.*, 1866). — ıIANOS, *Études sur les phénomènes spinaux dans les fièvres éruptives*, thèse de ;, 1866. — BARTSCHER, *Bericht über eine Masernepidemie in Osnabrück* (*Journal inderkrankheiten*, 1866). — KARG, *Wochenblatt der Zeitsch. der K. K. Gesells. Aerzte in Wien*, 1866. — CAUSIT, *Gaz. hôp.*, 1866. — A. ROTA, *Gaz. med. ital. bardia*, 1866. — THOMAS, *Die Dauer der Incubationsperiode der Masern* (*Arch. 'eilk.*, 1867). — *Beiträge zur Kenntniss der Masern* (*eodem loco*). — METTEN-ER, *Die Masern-Epidemie in Schwerin im Jahre 1866, besonders in Beziehung die Anwendung des kalten Wassers in derselben* (*Archiv. f. wissensch. Heilk.*, '). — REHN, *Zur Symptomatologie und Kritik des Prodromalstadiums der Masern r. f. Kinderheilk.*, 1868). — SCHWARZ, *Wien. med. Presse*, 1868. — CARROLL, *On pidemic of malignant measles at Sidney* (*Dublin quart. Journ.*, 1868). — HAN-EN, *Rougeole et scarlatine* (*Gas. hôp.*, 1868). — BLANCHARD, JOUAULT, LAVAYE, *es de Paris*. 1868. — BERGERON, *Gaz. hôp.*, 1868. — HEBLOP, *Med. Times und Gaz.*, 3. — GIRARD, *Sur la transmission de la rougeole* (*Gaz. hebdom.*, 1869). — MOHTI, *b. f. Kinderheilk.*, 1869. — GAUSTER, *Casuistisches zur Masernrecidive* (*Memo-lien*, 1869). — NEUMANN, *Ueber einen seltenen Verlauf von Morbillen* (*Wiener Zeit.*, 1869).

animale ou végétale, mais le fait n'est point démontré : il n'a pas l'induction basée sur l'existence d'une pression d'accumulation [illegible] développement et à la multiplication des germes : il est bien [illegible] revanche que le poison est contenu dans les humeurs, dans les [illegible] la muqueuse aérienne et dans le sang : des expériences déjà [illegible] d'inoculation l'ont démontré [1]. Il est fort probable d'après [illegible] la transmission accidentelle est possible dès la première période [illegible] mais elle n'y est pas bornée : les exhalaisons cutanées et [illegible] pendant le stade d'éruption, les débris de la desquamation en sont [illegible] non moins puissants ; et des observations de Panum établissent [illegible] que le poison ou contage peut être transporté au loin, sans perte [illegible] efficacité, par le corps et les vêtements d'individus qui sont apparemment [illegible] indemnes, et qui n'ont pas été eux-mêmes atteints. — La durée [illegible] est de neuf à onze jours pour la maladie naturellement contagieuse [illegible] rendu pure ; mais pour la rougeole inoculée elle est moindre, l'éruption [illegible] lieu au septième jour dans les faits de Home et Michael.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Dans la *rougeole à éruption normale*, l'exanthème disparaît après parce qu'il est dû à une simple hyperémie sans extravasation sanguine. Dans les *formes hémorrhagiques* on retrouve les taches sanguines, les petéchies, les ecchymoses qui ont caractérisé l'éruption pendant la vie : en outre, dans ces cas, comme dans les formes *adynamiques et nerveuses*, on constate l'augmentation de volume avec ramollissement de la rate, et une filtration des *ganglions du mesentère* analogue à celle de la fièvre typhoïde. Le sang présente souvent, comme dans toutes les maladies infectieuses, les caractères assignés par les anciens au sang dissous ; il est d'une couleur excessive, le chiffre de la fibrine est abaissé, celui des globules rouges est au-dessous de l'état normal, mais une portion de l'hématoglobuline est dissoute, [illegible] en rouge la sérosité épanchée sous la peau ou dans les viscères [illegible] hémorrhagies).

Les manifestations de l'empoisonnement rubéolique ont lieu à la peau et la MUQUEUSE DES VOIES AÉRIENNES ; aussi après toute rougeole, quelque régulière qu'elle ait été d'ailleurs, trouve-t-on des altérations graves dans les organes respiratoires : dans le *larynx* c'est un catarrhe, ou bien une exsudation membraneuse de la variété interstitielle (diphthérique) ; dans l'*appareil broncho-pulmonaire* ce sont toutes les lésions du catarrhe bronchique et de la pneumonie lobulaire depuis l'*hypé*

(1) HOME, SPERANZA, MICHAEL DE KATONA, MALMSTEN, WACHSEL, LOCATELLI,

›le avec *collapsus* et *emphysème*, jusques et y compris l'*infiltration caséeuse lobules*. C'est ordinairement par la bronchite capillaire que la rougeole lorsqu'elle n'est ni hémorrhagique, ni adynamique.

es taches hyperémiques qui caractérisent l'ÉRUPTION siégent principale- t sur les follicules pileux; elles sont souvent plates et sans saillie de ière à représenter de simples *macules*; dans d'autres cas, elles sont légè- ent saillantes surtout à leur centre, et prennent le caractère de *papules* *peole boutonneuse, papuleuse*); d'après G. Simon cette disposition est due à ésence d'un petit exsudat inflammatoire dans le point correspondant de eau, et non pas à la tuméfaction des glandes pilifères ou sébacées. Le essus cutané dépasse alors le degré de la fluxion simple, il arrive à udation circonscrite dans les régions fluxionnées.

SYMPTOMES ET PRONOSTIC.

remière période. Invasion. — Le DÉBUT est *semi-brusque;* il est carac- é par des lassitudes, du malaise général, de la céphalalgie, rarement romissements, et par des *frissons irréguliers*, coïncidant avec une tem- ture fébrile qui le premier jour dépasse rarement 38°,5 ou 39 degrés; ième temps apparaît un *catarrhe oculo-nasal* plus ou moins intense, qui résente aucune particularité distinctive, de sorte que si l'épidémie est mençante ou ignorée, on admet à tort un simple catarrhe *a frigore*. Dans ques cas le catarrhe oculo-nasal ne se montre que le second jour; alors i, par sa faible rémission du matin, la fièvre s'affirme une *fièvre subcontinue*, distingue par là de la fièvre catarrhale. Le troisième jour il y a une ssion forte, dont le degré est en raison directe de l'élévation ther- ie maximum; jamais cette rémission n'est assez prononcée pour ra- er la température normale, mais elle est tellement caractéristique par nstance qu'elle peut dès lors fixer le diagnostic et révéler le caractère olique du catarrhe. Dès la fin du troisième jour ou le commencement uatrième, la fièvre reprend toute son intensité, qu'elle conserve jusqu'à de cette période *et au delà*.

pendant les phénomènes de CATARRHE s'accusent de plus en plus; la alalgie est gravative, les sinus frontaux sont tendus et douloureux, les nctives sont brillantes et injectées, les yeux sont larmoyants, un liquide ide et salé s'écoule par les fosses nasales imperméables à l'air, le prurit est incessant et provoque à de courts intervalles de véritables accès nument; le facies du malade est alors vraiment caractéristique. nt cette période, les *épistaxis* sont fréquentes, surtout chez les enfants; à moins qu'elles ne soient d'une abondance redoutable par elle-même, n'ont point la signification pronostique inquiétante qu'elles présentent

dans la variole. Bientôt, le troisième jour en moyenne, parfois plus
catarrhe gagne le larynx et les bronches; la voix est enrouée, et le
est tourmenté par une toux sèche, rauque, fébrile, qui revient par
prolongées. Il n'y a à ce moment nulle expectoration, et l'auscul
fait entendre que quelques râles sibilants; mais il y a de l'anxiété,
gestion, et des douleurs musculaires vagues, souvent pleurodynique
les enfants, le catarrhe laryngé est souvent accompagné des accès d'
nocturnes qui caractérisent la laryngite stridulense, et ce sera-ce
gravité dans la majorité des cas, excite les plus vives inquiétudes
tourage du malade. — A l'apparition de la toux rauque et quintense
coup sûr annoncer la rougeole, ce symptôme ne devance l'éruption
d'un jour ou de quelques heures.

La durée de ce stade est en moyenne de quatre jours pleins; mais
quelques oscillations; l'éruption peut se faire dès le quatrième jour
assez rare, plus souvent elle est retardée jusqu'au sixième, au septi
même plus longtemps; même, en ne tenant compte que du terme où
l'invasion de la rougeole est plus longue que celle des autres fièvres
tives; la *fièvre* de cette période est spécifiée par sa rémission de trois
jour, et par son degré thermique qui atteint bien rarement celui de la
riole, et jamais celui de la scarlatine.

Les *symptômes nouveaux* de cette période sont peu nombreux, et
que certains d'entre eux aient une apparence grave, ils sont compa
avec une régularité parfaite dans les allures de la maladie, et n'en m
fient point le pronostic, s'ils sont bornés au stade d'invasion; s'ils l
passent, ils acquièrent une signification fâcheuse. A côté du pseudo-cro
est lui-même un phénomène inconstant, il convient de signaler le co
***intestinal*. Plus fréquent chez les enfants que chez les adultes, il est c**
***térisé* par une diarrhée muqueuse d'abondance variable, qui est p**
***accompagnée* de *symptômes* dysentériformes; dans ce cas il est ord**
que le catarrhe se prolonge et augmente d'intensité durant le stade d'
***tion*. — Une *intensité* exceptionnelle de la céphalalgie fait présage**
***troubles nerveux* qui se manifestent sous forme de *délire*, plus souvent**
forme de *convulsions*. Celles-ci sont générales ou partielles; elles éclatent
quement après l'apparition des phénomènes de catarrhe, et présentent d
naire une grande violence; mais l'accès est court, et, bien qu'il soit su
fatigue et de somnolence, il n'aboutit pas au coma proprement dit; l
peut être unique, mais ce n'est pas la règle. Les convulsions partielles
pent les membres; ce sont des secousses cloniques, plus rarement de
tractures. En présence de symptômes convulsifs présentant une ce
intensité, l'appréciation pronostique est vraiment difficile; il se peut
s'agisse simplement des phénomènes réactionnels communs d'un sy
nerveux excitable, mais il se peut aussi qu'on ait affaire

le qui mène à son droit à qualification de forme nerveuse. La ces-
des symptômes convulsifs au moment de l'éruption n'est point un
un fidèle, car elle a lieu dans l'un et dans l'autre cas : c'est plutôt
la gravité de l'état général d'après l'angoisse et l'anxiété du malade
intervalle des convulsions, et surtout d'après le degré de la fièvre,
ut juger la situation. Si la fièvre dépasse le chiffre ordinaire, si elle
40 degrés ou au delà, il y a tout lieu de craindre : car le désordre
x est vraisemblablement le résultat de la calorification anormale, et
étention des produits de cette combustion exagérée, et l'intoxication
est la conséquence pourra bien entraîner la mort dans le stade d'é-
n. Si au contraire, malgré les convulsions, les symptômes fébriles sont
és, si le trouble nerveux cesse définitivement et non pas temporaire-
après l'éruption, le pronostic n'est point aggravé par cet incident.
quelques cas le jugement est dicté par une mort inopinée ; la rougeole
ès-rarement dans sa période d'invasion, mais enfin le fait est possible
'il y a des accidents convulsifs violents ; et dans sa remarquable rela-
e l'épidémie de Kiel, Bartels en rapporte trois exemples.

autre phénomène inconstant résulte non d'un symptôme marqué,
l'une marche particulière de la période dans son ensemble. Elle pro-
pendant un ou deux jours, ses caractères ordinaires, puis il y a une
e, tout s'arrête ; après trente-six, quarante-huit heures, les symptômes
ers de l'invasion reprennent leur cours ; c'est dans ce laps de temps
que le stade initial arrive à une durée exceptionnellement longue.
marche à répétition n'a aucune influence sur le pronostic. Toutefois,
rre et la fièvre peuvent avoir une très-faible intensité, à ce point que
certains cas l'éruption est le premier indice de la maladie.

uxième période. Éruption. — L'éruption débute à la face, pour
nent par le menton, le front et les joues. Elle est précédée par des
s rouges irrégulièrement arrondies, de 2 à 6 millimètres de diamètre,
: ces taches sont isolées et distinctes une à une, tantôt elles sont réu-
en groupes irréguliers (conglobées de Lindwurm) qui dessinent parfois,
non constamment, des demi-cercles ou de petits croissants. Peu à peu
ces plaques se fusionnent de manière à former de vastes surfaces
es, parsemées d'inégalités que forment les taches élémentaires. Les
ies confluentes sont très-rares à la face, elles le sont moins sur le tronc.
. face l'exanthème gagne le cou, la poitrine, les membres, et dans les
éguliers, en vingt-quatre ou trente-six heures, la marche de l'éruption
chevée. Les macules sont effacées par la pression, mais avec une cer-
lenteur, et dans la variété papuleuse (rougeole boutonneuse), le centre
nt de la tache peut persister, ce qui dénote une légère extravasation
uine combinée avec l'exsudat inflammatoire.

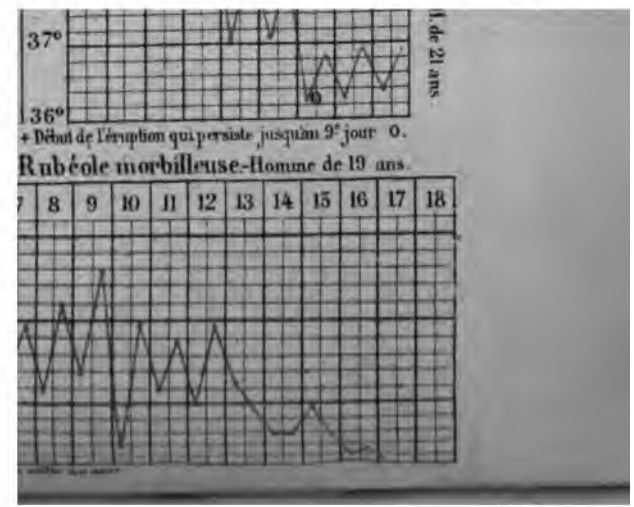
s le début de l'exanthème, quelquefois même un [illegible], la voûte

palatine, le voile du palais, le pharynx, présentent un piqueté rouge produit par une *éruption muqueuse;* mais la langue est recouverte d'un enduit blanc ou jaunâtre, et les gencives sont assez fréquemment tapissées de pellicules blanches, minces et peu adhérentes.

Au septième ou au huitième jour à compter du début de la maladie, la turgescence du visage s'affaisse, et l'éruption de la face pâlit; elle prend une teinte jaunâtre, puis un peu bleuâtre, les taches perdent leur aureole rose, la pression ne les efface plus qu'incomplétement, et il y a à ce moment un contraste complet entre les taches du visage et celles du tronc qui sont à leur acmé. On a dit que, dès le second jour de l'éruption, l'exanthème peut disparaître rapidement par rétrocession ou délitescence, sans que ce phénomène soit accompagné ou précédé d'aucun accident grave; je ne veux pas nier le fait, cependant je suis disposé à croire qu'on a pris pour des rougeoles vraies, de simples roséoles ou des rubéoles. Dès le neuvième jour la desquamation commence sur la face, elle s'étend au tronc du dixième au douzième jour; ce phénomène marque le début de la troisième période.

Les phénomènes de CATARRHE persistent durant ce stade, mais ils se modifient et arrivent à la coction; le larmoiement cesse, la rougeur conjonctivale diminue, le *liquide nasal* perd son caractère aqueux, il devient muqueux, épais, opaque, et forme des concrétions qui obstruent les fosses nasales; la *voix* peut rester rauque ou faible, mais les accès de suffocation ne se reproduisent plus; la *toux* est moins sèche, moins rude, moins quinteuse; l'*expectoration*, d'abord simplement muqueuse, prend ensuite, dans la seconde moitié de ce stade, des caractères particuliers : elle est formée de pelotons muqueux, verdâtres, déchiquetés, opaques, qui nagent isolément dans un liquide transparent et abondant, de viscosité faible. Ces crachats *nummulaires* sont semblables à ceux que rejettent les phthisiques à une certaine période de leur maladie, et ils ont donné lieu à plus d'une faute de diagnostic. L'*auscultation* fait alors entendre, au lieu de râles sibilants, des râles muqueux, dont le nombre et le volume sont en rapport avec l'étendue et le siége du catarrhe dans les bronches moyennes ou petites. Si ces dernières sont atteintes en grande proportion, on observe les phénomènes stéthoscopiques et l'état asphyxique de la BRONCHITE CAPILLAIRE.

La fièvre ne cesse pas, l'état général ne s'améliore pas avec l'éruption : l'exanthème est achevé que la fièvre persiste encore, et lorsque l'éruption s'est faite régulièrement à son époque ordinaire, ce n'est qu'au septième jour qu'on observe une défervescence notable, et que le malade éprouve une détente, une amélioration marquée; à dater de ce moment les phénomènes fébriles et l'état général sont subordonnés, moins au processus rubéolique qu'à l'intensité du catarrhe pulmonaire, ou à l'existence de quelque complication; aussi dans les rougeoles normales et légères l'amélioration


37°
36°
16
+ Début de l'éruption qui persiste jusqu'au 9e jour 0.
Rubéole morbilleuse.-Homme de 19 ans.
7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
l. de 21 ans.

définitive, et elle conduit rapidement à la convalescence qui commence avec la desquamation (*voy.* fig. 57 et 58).

Les PHÉNOMÈNES INCONSTANTS de cette période sont assez nombreux, mais ils n'ont pas tous la même importance : les uns ne constituent que des variétés symptomatiques sans valeur pronostique ; les autres sont assez sérieux pour donner à la maladie une modalité et un danger particuliers. Parmi les premiers doivent être signalées certaines *variétés de l'exanthème ;* non-seulement il peut être papuleux et confluent, ainsi que je l'ai indiqué déjà, mais, dans certains cas, il est accompagné d'une production plus ou moins abondante de *vésicules miliaires ;* c'est alors que le malade présente, dans le stade d'éruption, des sueurs profuses d'une odeur douceâtre, comparée, par Heim, à celle des plumes d'oie. Dans d'autres circonstances, l'*éruption prend un caractère hémorrhagique,* sans que d'ailleurs on observe les phénomènes graves et l'issue fatale propres à la forme hémorrhagique des maladies infectieuses; les taches sont violettes ou noires, elles ne s'effacent point par la pression, mais il n'y a pas d'ecchymoses dans l'intervalle des macules, pas d'hémorrhagie interne, pas d'adynamie, et ces phénomènes négatifs distinguent cette forme hémorrhagique bénigne de l'hémorrhagique grave dont il sera bientôt question. Cette variété n'est pas très-rare chez les enfants cachectiques; signalée par Vogel, Willan, Rayer et Lévy, elle a été maintes fois observée par Günsburg, dans l'épidémie de Prague. Le *catarrhe intestinal* de la période d'invasion cesse d'ordinaire au début de l'éruption ; mais il peut reparaître au huitième jour (Morton) sans que ce fait ait d'ailleurs aucune signification grave ; au lieu d'une diarrhée simple on observe souvent alors des symptômes dysentériques.— Dans quelques épidémies l'urine devient albumineuse au moment de l'éruption (Parkes, Brown), mais cette *albuminurie* est passagère, elle est due à une simple fluxion rénale, et elle n'a point les conséquences graves de l'albuminurie scarlatineuse.

Les *phénomènes inconstants et dangereux* de la période d'éruption permettent de distinguer trois formes de rougeole grave, savoir : la *pulmonaire,* — la *nerveuse,* — l'*hémorrhagique.*

Dans la FORME PULMONAIRE, la gravité résulte de l'extension du catarrhe aux petites bronches, et le malade est exposé à tous les périls de la bronchite capillaire ; cette forme est très-fréquente surtout dans les hôpitaux et les classes pauvres (Bartels), et elle revendique la plus grande part dans la mortalité générale de la maladie. Lorsque le catarrhe est très-intense dès le début, la période d'invasion a souvent une durée longue, l'éruption est en retard, et elle sort pâle et sans éclat en raison de la congestion viscérale faisant office de révulsif; lorsque le catarrhe ne devient sérieux qu'après la sortie de l'exanthème, celui-ci peut subitement pâlir et s'effacer, non point par métastase, comme on l'a dit en prenant la cause pour l'effet, mais comme ci-dessus, par fluxion révulsive. — Les signes stéthoscopiques présen-

ctères, les mêmes variétés que dans la bronchi
a sans dire que la fièvre ne tombe pas au septiè
tion faite des phénomènes rubéoliques, jusqu'à la
usqu'à la mort. Cette dernière terminaison est la pl
chite est vraiment capillaire, avec infiltration des
yxie lente (*forme dite typhoïde*) ou par asphyxie
t à la fin du stade d'éruption, soit un peu plus tar
Dans certains cas, principalement chez les enfant
ux à six ans, le *catarrhe* prend une marche ch
ation qui se fait à son temps, et se prolonge pe
e rémittente des Anglais); il simule alors une tub
cée, et le diagnostic ne doit être fait qu'après un
– Une autre évolution peut encore être observée,
autant plus importante, qu'elle conduit à rés
chèvement de la desquamation : le catarrhe infl

r de mauvaises conditions de vie, a une invasion régulière, sauf, dans ıelques cas, une abondance insolite de l'épistaxis; l'éruption, qui peut être ›rmale au moment de son apparition, devient violette, pétéchiale; il y a :s ecchymoses dans l'intervalle des macules, et des hémorrhagies ont lieu r une ou plusieurs voies; de même que dans la variole, l'épistaxis et ıématurie d'origine rénale sont les plus communes, mais on a observé des ›morrhagies buccales, intestinales, et la métrorrhagie a été vue cinq jours ›rès une menstruation régulière; l'hémoptysie est exceptionnelle. Une lynamie profonde accompagne et suit ces accidents, et la mort survient autant plus rapidement que les pertes de sang sont plus abondantes.

Troisième période. Desquamation. — La desquamation a lieu du uitième au douzième jour, et peut se prolonger jusqu'au quatorzième. 'épiderme se soulève en petites lamelles furfuracées à peine visibles, qu'il ıut chercher surtout sur les paupières, à la face et sur la poitrine. Exceponnellement la desquamation peut se faire par plaques, ainsi que Gendron 'a vu dans l'épidémie de Vendôme; enfin elle peut manquer complétenent (Lévy, Hecquet), auquel cas on dit que l'éruption s'est terminée par lélitescence. — L'expectoration nummulaire persiste et augmente durant :ette période, il peut encore rester de la toux, de la raucité de la voix, de la lépharo-conjonctivite, mais dans les cas réguliers la convalescence aboutit ıns entraves à la guérison; lorsqu'il n'en est pas ainsi, l'état de maıdie est entretenu, non par la rougeole qui est achevée, mais par ses ıites.

Suites. — La plupart des affections locales que la rougeole laisse après le sont dues à l'exagération et à la persistance des déterminations inıammatoires qui lui appartiennent en propre; le *coryza* s'éternise, devient ıronique et prend la fétidité de l'ozène; la *conjonctivite* s'étend aux ıandes de Meibomius, elle provoque sur la conjonctive oculaire ou sur la rnée des ulcérations douloureuses, et constitue en fin de compte une ›thalmie grave; la *laryngite* persistante peut aboutir à une altération déıitive du timbre de la voix; une *otite* s'établit, qui peut donner lieu à de rieux désordres dans l'oreille moyenne; des *gangrènes* circonscrites surennent, principalement à la joue, ou à la vulve chez les petites filles; des *ténites* diffuses à marche lente, à produits caséeux, sont observées chez les ıjets cachectiques ou entachés de scrofule; dès la période de desquama›n, la *diphthérie* laryngée peut se manifester avec tous ses dangers, ainsi ı'on l'a vu si fréquemment dans les épidémies de Paris, de Varsovie et de ›nn (West, Henoch); — enfin le *catarrhe broncho-pulmonaire* peut persisr, et dans ce cas deux éventualités sont possibles: la résolution finit par : faire après diverses oscillations, ou bien les symptômes thoraciques vont ıccentuant de plus en plus, les régions inférieures des poumons se dégaınt seules, et le malade présente au bout d'un temps variable les signes

physiques et les phénomènes généraux de la phthisie pulmonair parti de ce fait pour avancer que la rougeole favorise et provoque l culisation du poumon; cette proposition n'est pas acceptable sa mentaires, et il faut avant tout distinguer la tuberculose chro l'aiguë : en raison de la fluxion qu'elle provoque sur l'appareil toire, la rougeole précipite l'évolution des tubercules chez les i qui en étaient déjà affectés; mais aucun fait ne prouve qu'ell mine la genèse des granulations chez des sujets exempts jusqu'al cas de phthisie chronique observés après la rougeole chez des mala n'avaient présenté jusqu'alors aucun symptôme suspect, sont imp non à la tuberculose vraie, mais à l'infiltration caséeuse persista lobules pulmonaires; c'est un reliquat du catarrhe rubéolique qui mal, ce n'est pas une tuberculisation. Quant à la *granulose aiguë*, elle sitivement une des suites possibles de la rougeole; dans la desqua on peu après, la fièvre reprend, la température présente bientôt les maxima de l'état fébrile, le patient tombe dans un état de somnole rappelle l'hydrocéphalie, et en une ou deux semaines il meurt coma; la fréquence de ces faits varie selon les épidémies, ils n'étaient p dans celle de Vienne en 1853.

DIAGNOSTIC.

Dans la période d'invasion, *avant la rémission du troisième jour*, la ro et le CORYZA simples, le catarrhe généralisé connu sous le nom de G INFLUENZA, le catarrhe initial de la COQUELUCHE et de la LARYNGITE STRIDUL FIÈVRE TYPHOÏDE, peuvent être confondus avec la rougeole. Pour ce qu typhus abdominal, l'erreur sera évitée d'après l'aspect du visage qui n l'injection, le brillant et le larmoiement de l'invasion rubéolique, l'absence de rémission au troisième jour, et, ultérieurement, par l' tion de l'exanthème; l'épistaxis et la diarrhée n'ont pas de valeu communes aux deux maladies. — Les divers catarrhes que j'ai énum peuvent être distingués avant le troisième jour; s'ils sont fébriles, i pas alors la rémission spéciale, et s'ils sont apyrétiques, ils ne peu seul instant donner l'idée de la rougeole; en tout cas, on tiendra compte de l'épidémie et de la constitution médicale.

La SCARLATINE est caractérisée par l'intensité de la fièvre et l'éléva son degré thermique qui, dès le premier jour, dépasse le maximum rougeole; — par l'angine et l'engorgement ganglionnaire; — p sence de la fluxion oculo-nasale; — par l'apparition très-précoce de tion.

La VARIOLE est distinguée d'après les caractères qui ont été précéd

sés ; je rappelle seulement l'erreur qui consiste à prendre un rash vaux morbilliforme pour une rougeole à éruption précoce.

ms la période d'éruption, les difficultés du diagnostic sont autres, mais ne sont pas moindres, et c'est une étrange faute que de tenir le diatic pour achevé avec l'éruption. Un examen attentif permet toujours à ce ient de distinguer la rougeole de la scarlatine, et de la SUETTE MILIAIRE ; en présence d'une éruption composée de taches rouges distinctes, iso- ou réunies en corymbes ou en croissants, on ne doit pas conclure d'em- qu'il s'agit d'une rougeole ; on doit simplement admettre, jusqu'à plus le informé, un EXANTHÈME RUBÉOLIFORME. Divers états morbides ont en mun avec la rougeole cette éruption tachetée, et le diagnostic doit inier d'autres éléments de jugement ; j'entends parler des ROSÉOLES et de aladie encore mal définie qui porte le nom de RUBÉOLE.

oséole fébrile (1). — Cette maladie a un exanthème semblable de points à celui de la rougeole, et l'éruption est précédée d'une période vasion fébrile, de trois à quatre jours de durée, pendant laquelle le momètre peut atteindre de 39° à 40° (*voy.* fig. 59 et 60) ; mais les phénes de catarrhe manquent totalement ; dans la variété la plus légère 59), tout est fini 48 heures après l'éruption, la guérison est complète ; la variété prolongée (*fièvre roséoleuse* de quelques auteurs), la fièvre, que survivant à l'exanthème, subit dès le jour suivant une rémission ible (fig. 60), puis, par des oscillations descendantes très-nettes, elle itit du septième au neuvième jour à la défervescence complète. Cette été prête bien plus à l'erreur que la précédente, mais elle manque aussi catarrhe spécial, il n'y a pas d'épistaxis, pas de diarrhée, et une fois la e tombée, tout est dit, on n'observe aucune des suites de la rougeole. es maladies sont observées au printemps, en été et en automne ; de là ioms de *roséole vernale, estivale, automnale,* sous lesquels elles sont souvent gnées ; elles sont souvent provoquées par l'action de la chaleur, par la ar, et dans ces cas, l'éruption peut être bornée aux parties découvertes ; s d'autres circonstances, la maladie est tout à fait spontanée, et c'est alors out qu'on observe la forme prolongée.

es roséoles ne confèrent aucune immunité contre la rougeole ; elles ésentent ce que plusieurs auteurs ont décrit à tort comme rougeoles ruentaires, ou rougeoles sans catarrhe ; la connaissance de ces faits ne

) BORSIERI, BATEMAN, WILLAN, RAYER.

ROUSSEAU, *Gaz. hôp.*, 1841. — FAURE-VILLARD, *Recueil des mém. de méd. milit.*, LVI. — TOMMASI, *Gaz. méd. Paris*, 1846. — E. GINTRAC, *loc. cit.* — THORE, *De roséole épidémique* (*Gaz. hôp.*, 1861). — WELCH, *Account of a Roseloid Exanthem Malta during the autumn of* 1864 (*Edinb. med. Journal*, 1865). — THOMAS, *Achtungen über maserähnliche Hautausschläge* (*Archiv der Heilk.*, 1869).

vec une extrême réserve les exemples cités c
le légitime.

es. — Le copahu, le cubèbe, l'iodure de pota
rement le sulfate de quinine, déterminent cha
otion rubéoliforme qui, pour les trois premiers
lus trompeuse qu'elle est souvent précédée et a
s fluxionnaires vers les yeux, les fosses nasale
ouvement fébrile. Ces éruptions ne débutent pa
lieu à un prurit assez marqué, mais c'est su
gique que le diagnostic doit être fait ; la sup
énique est rapidement suivie de la cessation de

ie. — Quand la rougeole présente des symp
quand on a suivi le malade dès le début, il n'y
ais, dans la pratique, les choses peuvent se pré

ente la fièvre intense, l'angine et parfois les suites de la scarlatine; — bien, une éruption analogue à celle de la scarlatine, c'est-à-dire en des plaques rouges, est précédée et accompagnée des phénomènes de rrhe propres à la rougeole, et il n'y a pas d'angine. Il résulte de là que béole est une forme bâtarde (Lebert) à double face, constituant tantôt scarlatine à exanthème morbilliforme (*rubeola scarlatinosa*), tantôt une eole à exanthème scarlatiniforme (*rubeola morbillosa*). Au point de vue iagnostic, la conclusion est celle-ci : il faut juger d'après les phénoes généraux, qui sont ceux de la scarlatine ou ceux de la rougeole, et d'après l'exanthème exceptionnellement modifié. Je n'ai pas encore vu ıbéole scarlatineuse, mais je crois avoir observé un cas de rubéole morbile, dont je joins ici la courbe thermique (*voy.* fig. 61). L'éruption n'était partout semblable à celle de la scarlatine; elle n'avait ce caractère que le tronc et à la partie supérieure des cuisses; sur les membres supérieurs, les inférieurs à partir des genoux, l'exanthème était rubéolique; c'est ırès ce caractère mixte que j'ai fait le diagnostic. L'angine manquait, phénomènes de catarrhe étaient bien accusés, mais la fièvre a présenté durée tout à fait exceptionnelle; la convalescence a été rapide et la rison complète. Ce sont les cas de ce genre qui ont donné lieu à la troıe opinion que j'ai résumée en ces termes : mélange des deux maladies; s il importe d'ajouter que le mélange ne concerne que l'éruption, les ptômes fébriles et les déterminations locales sont toujours exclusivement ı de la rougeole, ou ceux de la scarlatine.

TRAITEMENT.

es principes et les moyens du traitement diffèrent peu de ceux qui ont exposés à propos de la variole. La rougeole légère ou de moyenne inten-, qui parcourt régulièrement ses diverses phases, n'exige guère qu'un tement hygiénique; si la toux est fatigante, s'il y a de l'agitation, on scrira avec avantage un looch blanc ou un julep additionné de poudre Dover; on fera des lotions émollientes sur les yeux; on combattra direcıent, par les moyens ordinaires, les symptômes épistaxis et diarrhée, si

5. — Balfour, *Notice of an Epidemic of Rötheln* (*Edinb. med. Journ.*, 1857). — Gintrac, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1858. — *Loc. cit.*, 1859. — Cless, *Die eln-Epidemie in Stuttgart* (*Würtemb. Corresp. Blatt*, 1862). — Danis, *De la ole*, thèse de Strasbourg, 1864. — H. Veale, *Hist. of an Epidemic of Rötheln inb. med. Journ.*, 1866). — *Rubeola, or hybrid of scarlet fever and measles blin quart. Journ.*, 1867). — Œsterreich, *Ein Beitrag zur Rubeolenfrage.* zig, 1868. — Steiner, *Ueber Rötheln* (*Archiv f. Dermatologie*, 1869). — Thomas, *Beobachtungen über Rötheln* (*A- unde*, 1869).

inquiétante, enfin, dans les cas où l'éruption
a aura recours, soit à l'acétate d'ammoniaque,
tat constitutionnel du malade, dans un julep
vineuse, soit à la potion de Henke composée
e d'ammoniaque, 8; vin d'antimoine, 2; sirop
sque la laryngite striduleuse est assez accu
cation spéciale, l'origine rubéolique ne change
e traitement est le même que dans la laryngi
3). — Le malade, pendant les deux premiers st
n bouillon et un peu de vin; mais dès le dém
ut augmenter graduellement l'alimentation.
MONAIRE on n'emploiera, sous aucun prétexte, le
tartre stibié; on soutiendra les forces par le qu
ème temps on favorisera la sécrétion des bron
osités au moyen du kermès minéral ou de l'oxyd

CHAPITRE IV.

SCARLATINE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La TRANSMISSION de la scarlatine (1) n'a lieu que par DIFFUSION ou par con-
es diffusibles; tout au moins l'expérimentation n'a-t-elle point jusqu'ici
montré la contagion fixe, virulente ou par inoculation. Les conditions qui
orisent ou empêchent la transmission, la période durant laquelle la ma-
ie présente au maximum les propriétés contagieuses, sont tout à fait
orées, et quand on accumulerait toutes sortes d'hypothèses sur ces ques-

(1) INGRASSIAS, COYTTAR, BAILLOU, SYDENHAM, ROSEN, les deux FRANK.
Dictionnaires de médecine et *Traités des maladies des enfants.*
ARMSTRONG, *Practical illustrations of the scarlet fever.* London, 1818. — WENDT,
Wesen, die Bedeutung, etc., *des Scharlachs.* Berlin, 1819. — PFEUFFER, *Der*
arlach, sein Wesen und seine Behandlung. Erlangen, 1819. — SIMON, *Horn's*
hiv, 1824. — FISCHER, *Hufeland's Journal,* 1824. — STIEBEL, *Rust's Magazin,*
IV. — JAHN, *Hufelands Journal,* LXIX. — EISENMANN, *Eodem loco,* XC. — HA-
TON, *Edinburgh med. and surg. Journal,* 1833. — HEYFELDER, *Studien,* II. Berlin,
39. — LÖSCHNER, *Prager Vierteljahrs.,* XI. — RÖSER, *Œsterlen's Zeits.,* 1845. —
ROT, *Histoire de la scarlatine.* Paris, 1847. — MONNERET et FLEURY, *Compendium*
méd. — GRAVES, *loc. cit.* et *Notes du traducteur.* — SCHNIZLEIN, *Das Scharlach-*
er, seine Geschichte, Erkenntniss und Heilung. Leipzig, 1851. — WUNDERLICH,
hologie und Therapie, IV. Stuttgart, 1856.
ACCOUD, *Des conditions pathogéniques de l'albuminurie,* thèse de Paris, 1860. —
USSEAU, *loc. cit.* — MAYR, *In Hebra's Hautkrankheiten.* Erlangen, 1860. — FRANCIS,
the relations of Diphtheria to scarlatinous Sorethroat (*Indian Annals of med. Sc.,*
60). — W. TURNER, *On Scarlatina and some of its Sequelæ* (*Med. Times and Gaz.,*
60). — RÖBBELEN, *Zweimal überstandener Scharlach* (*Deutsche Klinik,* 1861). —
MBURGER, *Ueber den Bright'schen Scharlach-Hydrops* (*Prager Viertelj.,* 1861). —
HARDSON, *Clinical Essays.* London, 1862. — FENWICK, *Desquamative Gastritis in*
arlatina (*British med. Journ.,* 1862). — HILLIER, *Lectures on Scarlatina and its*
quelæ (*Med. Times and Gaz.,* 1862). — SYDNEY RINGER, *On the Temperature, Urea,*
loriu of Sodium and Urinary-Water in Scarlet fever (*Brit. med. Journ.,* 1862).
WOCHIANSKY, *Zur Diagnose des Scharlachs* (*Œster. Zeits. f. prakt. Heilk.,* 1862).
LENEY, *Med. Times and Gaz.,* 1862. — HUTCHINSON and JACKSON, *Eodem loco,* 1862.
HAMILTON, *On the Throat-affection in Scarlatina* (*Edinb. med. Journ.,* 1863). —
KENNEDY, *Cursory Remarks on Scarlatina* (*Dublin quarterly Journ.,* 1863). —

tions obscures, on arriverait simplement, selon la juste remarque de Ma ce résultat : *obscura obscurioribus dilucidare.* — L'INCUBATION, plus courte celle de la variole et de la rougeole, ne dépasse pas sept jours (Grego Rostan).

La prédisposition à la scarlatine est moins universelle que pour la r geole ; elle présente sa plus grande fréquence chez les enfants au-dessous dix ans ; de dix à vingt elle frappe également les deux sexes, mais après vi ans elle est plus commune chez les femmes, et l'*état puerpéral* constitue u véritable opportunité morbide. — La scarlatine peut régner en toute sais sous forme d'épidémie plus ou moins diffuse, mais elle sévit principalem aux environs des deux équinoxes. — Les RÉCIDIVES ne sont pas moins exce tionnelles que dans les deux autres fièvres éruptives.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les déterminations principales de la scarlatine affectent la peau, la m queuse de l'arrière-gorge et les reins.

ROGER, *Union méd.*, 1863. — FENWICK, *On the condition of the Stomach and Intestin in Scarlatina* (*The Lancet*, 1864). — MURCHISON, *The Lancet*, 1864. — HORN, *Wien allg. med. Zeit.*, 1864. — LEE, *Statistical Tabl. of Scarlet-fever*. London, 1864. — STEINBACHER, *Das Scharlachfieber und die Masern*. Augsburg, 1864. — W. ANDERSON, *What is Scarlet-fever?* (*Brit. med. Journal*, 1865). — JACOBS, *Berlin. klin. Woche* 1865. — LÉON MARCQ, *Obs. pour servir à l'étude de l'anasarque scarlatineuse* (*Jour de méd. de Bruxelles*, 1865).

WAGNER, *De scarlatinæ anatomia pathologica*. Lipsiæ, 1866. — *Beitrag zur gen Anatomie des Scharlachs* (*Archiv der Heilkunde*, 1866). — ARRIGONI, *Sopra forma di scarlatina* (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1866). — EISENSCHITZ, *Ueber das V hältniss der Nierenerkrankung zum Scharlach* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1866 — HALL CURTIS, *Cases of scarlatina with tabl. of temperature*, etc. (*Brit. med Journ.*, 1867). — THORESEN, *Norsk Magazin f. Lægividensk.*, 1867. — MAR *Lettres à Trousseau*. Paris, 1867. — STEINTHAL, *Beiträge zur Scharlachepidem letzten Jahre* (*Journ. f. Kinderkr.*, 1868). — LEMAIRE, *Thèse de Paris*, 186 HECHT, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1868. — DENIZET, *Étude clinique sur l'anas avec ou sans albuminurie dans la scarlatine et la rougeole*, thèse de Paris, 186 SHEPHERD, *Paralysis after scarlet fever* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — BOER *Das Scharlachfieber*. Heidelberg, 1868. — WÜNSTEDT, *Om den scarlatinosen Alb nurie* Kjöbenhavn, 1868. — HALLIER, *Der pflanzliche Organismus im Blut Scharlachkranken* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1869). — THOMAS, *Eodem loco*, 186 *Bemerkungen über das Verhältniss zwischen Diphtheritis und Scharlach* (*Memo lien*, 1869). — METTENHEIMER, *Eodem loco*, 1869. — PRIOR, *A contribution t history of scarlatina* (*The Lancet*, 1869). — JACOBI, *Eine Scharlach-Epidem Bockenheim* (*Zeits. f. Epidemiol.*, 1869).

Voy. en outre la bibliographie des néphrites.

:UTANÉE est constituée par une *hyperémie intense* souvent accom-
: infiltration œdémateuse dans les couches superficielles. Quelle
onfiguration ultérieure de l'éruption, elle n'occupe pas d'emblée
ue de la région qu'elle doit envahir : elle débute par de grandes
ı rouge vif, irrégulières, mal limitées sur leurs bords, sans saillie
à la vue ni au toucher ; ces plaques sont d'abord séparées les
.tres par des intervalles de peau saine, mais bientôt ceux-ci
e teinte rosée qui s'accentue de plus en plus, et ils finissent par
avec les plaques initiales qu'ils fusionnent en un seul tout. Cette
eaucoup la plus commune, constitue la scarlatine uniforme
ævigata). Plus rarement la scarlatine est ponctuée (*scarlatina*
lle débute par de petites plaques ou de grandes taches lisses,
olées, ou bien qui tranchent par une coloration plus foncée sur
pâle des téguments. Parfois le fond rose manque ; la peau, dans
es taches, a sa teinte normale, et l'on a alors le type parfait de
ponctuée. La grandeur des taches, leurs bords mal limités,
configuration régulière en cercles ou en croissants différen-
variété de scarlatine de l'éruption rubéolique. L'analogie
s grande lorsque l'exanthème scarlatineux est compliqué de
d'exsudation cutanée qui lui donnent par places une apparence
arlatina papulosa) ; le fait est assez rare. Lorsque ces papules
vec de larges plaques types, l'appréciation diagnostique n'est pas
is lorsqu'il en est autrement, lorsque l'éruption scarlatineuse a,
surface tégumentaire, l'aspect papuleux, le diagnostic ne peut
: d'après les autres symptômes de la maladie ; cette disposition
; rare encore que la précédente. Par contre, on observe bien plus
dans la rougeole le soulèvement de l'épiderme en petites vési-
, remplies de sérosité limpide ou trouble ; la scarlatine est dite
: ou *bulleuse*, suivant le volume des vésicules. — L'hyperémie
: d'un rouge vif, écarlate ou framboisé, s'efface totalement par la
ne se reproduit qu'avec une certaine lenteur ; comme toutes les
ves, elle disparaît après la mort. — Dans la FORME HÉMORRHAGIQUE
t vineuse, livide, et compliquée de pétéchies et d'ecchymoses
ion ne modifie point.

s PHARYNGÉES sont constantes mais les caractères en sont variables ;
le gravité croissante, on observe le simple *catarrhe pharyngo-*
produits muqueux blancs et non adhérents (*exsudat pultacé*) ;
n parenchymateuse des tonsilles avec suppuration consécutive ;
mation fibrineuse avec exsudat interstitiel (*diphthérie*) et nécrose
filtrés ; cette lésion grave, plus tardive que les précédentes, peut
aux fosses nasales, à la bouche, aux lèvres, mais elle atteint
ıt le larynx. C'est cette angine qui a été appelée croup scarlati-

neux ; cette dénomination est mauvaise au point de vue symptomatique, puisque le larynx reste le plus souvent intact, elle est mauvaise au point de vue anatomique puisque l'exsudat est interstitiel ou diphthérique, et non point superficiel ou croupal.

La DÉTERMINATION RÉNALE est une *fluxion légère*; ou bien un simple *catarrhe des tubuli*, avec hyperémie forte et chute de l'épithélium ; ou bien une *néphrite avec exsudat fibrineux canaliculaire*, en d'autres termes le premier stade de la néphrite Brightique. Le degré et les suites de ces altérations varient considérablement d'un malade à l'autre, et dans les diverses épidémies.

A côté de ces lésions qui représentent l'anatomie constante de la maladie, il en est beaucoup d'autres qui ne sont observées que dans certaines formes graves, ou chez certains individus dont l'organisme est dans des conditions particulièrement mauvaises ; ces altérations, en raison de leur inconstance, ont été généralement considérées comme des complications ; mais il me paraît plus logique d'y voir les effets variables et contingents du poison scarlatineux lui-même. Les principales de ces lésions sont les PAROTIDITES, les ADÉNITES cervico-maxillaires, et l'inflammation du TISSU CELLULAIRE DU COU ; il est très-rare que ces phlegmasies se terminent par résolution, elles arrivent plus ou moins rapidement à la suppuration avec mortification du tissu, et après avoir produit d'effroyables désordres, sont souvent la cause immédiate de la mort. La même tendance à la suppuration se retrouve dans les inflammations de la PLÈVRE, du PÉRICARDE, et des SÉREUSES ARTICULAIRES; ces arthrites (Ricker, Rush, Sims, Withering, Graves, Kennedy) occupent parfois les articulations vertébrales supérieures ; il importe de ne pas perdre de vue la possibilité du fait. Toutes ces lésions sont tardives ; il en est de même de l'OREILLE INTERNE, du ramollissement de la CORNÉE, et de la MÉNINGITE dont plusieurs observations, une de Mayr entre autres, démontrent la réalité. Enfin, bon nombre d'individus succombent avec une ANASARQUE générale, qui peut coïncider avec diverses hydropisies viscérales (*hydropéricarde*, *hydrothorax*, *hydrocéphalie*).

Je ne puis affirmer la constance des lésions de l'appareil hématopoïétique, mais elle est probable puisque ces altérations se retrouvent à divers degrés dans toutes les maladies infectieuses : ce sont la tuméfaction et l'hyperplasie du FOIE, de la RATE, des GANGLIONS MÉSENTÉRIQUES avec infiltration des PLAQUES DE PEYER et des FOLLICULES INTESTINAUX. L'observation de Biermer, où ces diverses lésions sont étudiées en grand détail, mentionne, en outre, la présence dans les poumons et la plèvre de PRODUITS LYMPHATIQUES NOUVEAUX déjà signalés dans les faits antérieurs de Virchow, Friedreich, Bökher et Wagner.

Dans les formes graves le SANG présente les mêmes altérations que dans la rougeole.

SYMPTOMES ET PRONOSTIC.

mière période. Invasion. — Les symptômes de cette période sont ıement intenses, ou *nuls*, nuls à ce point que l'éruption est le pre- ›hénomène qui attire l'attention du malade. Lorsque l'invasion de la ie est bruyamment accusée, ce qui est le cas ordinaire, le début est usque; il est caractérisé par des FRISSONS violents, de la céphalalgie, ssitude musculaire considérable, et par une FIÈVRE énorme qui, dès nier jour ou le commencement du second, présente la *température* ıe de 40°, 40°,5 et même au delà; la peau est d'une sécheresse aride ·dicante, elle donne à la main une sensation désagréable qu'on ne ve dans aucune autre fièvre éruptive; le type de la fièvre est subcon- ›resque continu, et par là il diffère totalement du type rémittent de geole. Les nausées, les VOMISSEMENTS, sont rares; lorsque ces derniers ıt ils n'ont lieu qu'une fois ou deux, au moins dans la scarlatine ré- e. L'ÉPISTAXIS et la DIARRHÉE peuvent être observées principalement es enfants, mais ces symptômes sont infiniment moins fréquents que a rougeole. — Dès le début apparaît un phénomène d'une valeur ›stique considérable, c'est l'ANGINE avec engorgement plus ou moins ıé des ganglions sous-maxillaires; à ce moment l'angine est caracté- ›ar une rougeur plus ou moins vive, qui est uniforme sur le pharynx, qu'elle est pointillée sur les amygdales et le voile du palais.

DURÉE de ce stade varie de douze à trente-six heures; si l'on a soin de venir que l'exanthème scarlatineux *ne doit pas* être cherché d'abord à :, on verra qu'une durée de quarante-huit à soixante-douze heures est ıceptionnelle. Quant aux cas dans lesquels cette période s'est prolongée t huit à neuf jours (Trousseau, Gintrac, Thirial), ce sont de véritables ılies pathologiques.

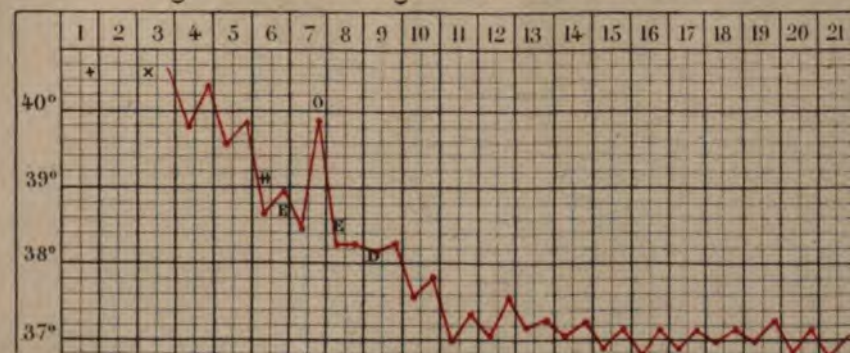
sque les phénomènes fébriles graves manquent, deux éventualités sont les : l'éruption, comme je l'ai dit, est le premier fait saisissable (Heister, :z et Rilliet); ou bien le malade ne présente que l'angine, et si l'on nt grand compte de l'épidémie régnante, et des chances d'infection, angine peut fort bien être tenue pour simple jusqu'à l'apparition de thème. D'autre part, l'éruption scarlatineuse est parfois *très-fugace*, nt qu'elle peut passer inaperçue; on continue alors à regarder l'an- :omme simple, mais le patient n'en est pas moins exposé à toutes les ıuences de l'empoisonnement scarlatineux, et il n'est pas moins apte smettre la maladie. C'est sur les faits de ce genre qu'a été étayée thèse des *scarlatines incomplètes* (frustes de Trousseau), qui ne peuvent lmises que sous bénéfice d'inventaire.

Les phénomènes inconstants, qui donnent parfois à la maladie une si table gravité, ne se manifestent le plus souvent que dans le stade d'é

Seconde période. Éruption. — L'efflorescence débute par le tronc, et les jointures du côté de la flexion; elle n'envahit que sec ment les mains et la face. Dans les cas types, l'exanthème, présenta quelconque des variétés anatomiques précédemment décrites, croit tensité et en étendue pendant deux jours, rarement pendant trois reste à peu près un jour stationnaire, et aussitôt commence à dé cette *décroissance* est *graduelle*, elle se manifeste par une vivacité de la teinte rouge qui devient violacée, puis rose pâle ou cuivrée; le s'efface en dernier lieu sans laisser de marbrures ni de taches pig comme dans la rougeole. Parfois la décroissance de l'éruption, tout en s au temps normal, est subite et complète en quelques heures; cette term par *délitescence* est assez rare. Plus rare encore est la marche de l'exa en deux étapes; il se montre au jour voulu, s'éteint après vingt-quatre pour reparaître un peu plus tard (*réversion*); enfin sans réversio rieure, l'éruption peut s'effacer définitivement après quelques he sorte que si l'on n'a pas vu le malade dans cet intervalle, la desqu est la première démonstration de cette efflorescence éphémère. Le c *fugace* de l'exanthème n'implique point par lui-même une scarlatine il est observé dans les formes les plus légères comme dans les plus reuses; mais ce fait peut devenir une cause de danger, s'il entraine decin à négliger les prescriptions rigoureuses auxquelles le malad être soumis pendant le troisième stade, et pendant la convalescence *miliaire* est plus fréquente chez l'adulte : elle apparaît d'ordinaire le de ou le troisième jour de l'éruption, mais elle peut ne se développe moment de la décroissance (Krause). Comme phénomènes exceptio convient de signaler la production de *phlyctènes* (Storck, Hilden l'*urticaire*, et un *gonflement* plus ou moins douloureux de la peau sur pieds et aux mains.

Le catarrhe pharyngo-lingual présente durant ce stade de notabl fications. La *rougeur érythémateuse* du début fait place, dès le secon troisième jour à une exsudation muqueuse, pultacée, qui est disp les tonsilles et le voile en fragments isolés, ou foliacés, mais qui d les cas est remarquable par sa faible consistance, sa couleur blanc et son peu d'adhérence; ce dépôt est le type parfait de l'*angine pu* contient de la matière amorphe ou granuleuse, des globules puru pyoïdes, de l'épithélium, de la fibrine altérée, et souvent le char *lepthotrix buccalis*. L'exsudat peut disparaître dès le lendemain de s tion, et ne pas se reproduire; mais le plus souvent il persiste pend ou quatre jours, c'est-à-dire jusqu'à la fin du stade d'éruption (Gla Sur la *langue* l'enduit blanchâtre du début subsiste jusque vers le

Fig. 64. Scarlatine régulière intense. – Homme de 23 ans.



OBSERVATIONS

+ Malaise. Frisson dans la soirée.

× Début de l'éruption.

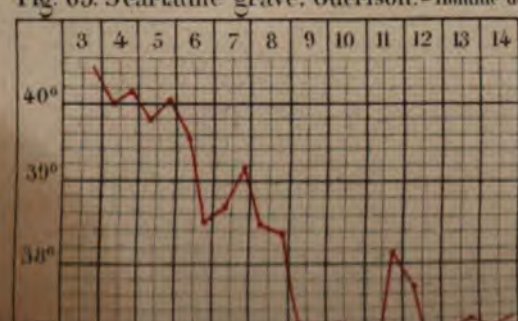
Disparition de l'éruption. Il reste de la miliaire.

EE Epistaxis légère.

O Un peu de délire dans la nuit.

D Desquamation.

Fig. 65. Scarlatine grave. Guérison. – Homme de 21 ans.



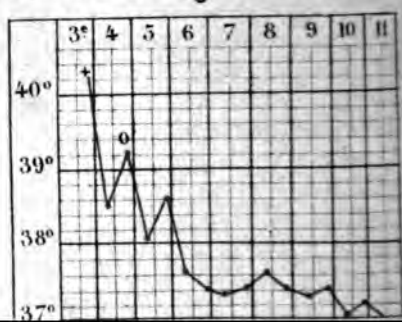
OBSERVATIONS

L'éruption n'apparaît que le troisième jour dans la nuit, précédée d'une angine à forme gangréneuse, traitée par application de chlorure de chaux. Rougeur de la peau persistant pendant plus de quatre jours, et indiquant par sa coloration une tendance hémorrhagique.

Desquamation normale.

Toniques et alcool à haute dose.

Scarlatine très légère.-Homme de 22 ans.



52.

r; puis du septième au neuvième une *desquamation épithéliale* a lieu, elle complète; la surface de l'organe est d'un rouge vif, comme vernie, et saillies papillaires lui donnent une apparence framboisée. L'épithélium reforme vers le douzième jour, et la langue perd alors cet aspect tout cial, dont la valeur diagnostique est absolue.

Dès le début de l'angine, le second jour au plus tard, la région du cou prête, isolées ou réunies, les diverses lésions que j'ai signalées dans l'anatomie hologique, savoir : l'*engorgement ganglionnaire*, l'infiltration séro-fibrineuse tissu *conjonctif*, l'inflammation des *parotides* et des *glandes sous-maxillaires*. premier de ces phénomènes est constant, mais le degré en est très-iable; le gonflement n'est souvent pas plus prononcé que dans une ygdalite commune, ailleurs il est tel que, même en l'absence des autres ons, il entrave les mouvements des muscles et force le malade à maintir sa tête immobile; quand le tissu cellulaire est pris en même temps, la méfaction du cou dépasse toute imagination : le menton, la mâchoire, paraissent au milieu des tissus engorgés, la déglutition est horriblement ficile, la respiration même est entravée, et l'aspect de la face est aussi ange que la situation du patient est pénible. L'inflammation des glandes livaires est plus rare, et en tout cas plus tardive.

Contrairement à ce qui se passe dans la variole, l'éruption n'apporte aune amélioration dans l'état du malade; non-seulement l'angine et les mptômes cervicaux s'accentuent alors et ajoutent au malaise, mais la :VRE persiste ou même augmente encore *durant les trois premiers jours de exanthème*; après quoi elle tombe, soit par *défervescence*, soit, plus souvent, r *lysis*. Le maintien de la fièvre au delà de ce terme est un phénomène ajours inquiétant; il est lié aux formes graves de la maladie. — Il n'est s rare d'observer, dans les vingt-quatre heures qui précèdent la chute de fièvre, de l'agitation, du subdélirium nocturne, chez les enfants de la mnolence; lorsque ces symptômes sont modérés et qu'ils n'ont pas été écédés d'autres accidents nerveux, ils disparaissent avec la fièvre et n'ont ucune signification fâcheuse. Il en est tout autrement, ainsi que nous le errons bientôt, lorsque des phénomènes nerveux graves ont éclaté dès le début de la maladie. (*Voy.* les fig. 62 à 64.)

Si l'on prend pour base de supputation le type parfaitement régulier ssez rare d'ailleurs), on peut assigner à la période d'éruption une DURÉE e cinq à six jours, savoir trois jours d'augment, un jour d'état, un jour a deux de déclin.

Troisième période. Desquamation. — Elle commence du sixième au euvième jour de la maladie; débutant par le cou et le tronc, elle se montre ensuite aux mains, à la face, et à la plante des pieds. Au visage elle se fait ur écailles très-petites, qui cependant n'ont jamais le caractère pulvérulent es squames rubéoliques; sur le tronc elles sont déjà plus grandes; enfin à

la paume des mains et à la plante des pieds, ce sont de grands lambe: s'enlèvent parfois d'un bloc comme des gants; les ongles, productio dermiques, tombent quelquefois (Whitering, Nasse, Graves). La du cette desquamation est de huit à quinze jours; dans bien des cas elle de reconstituer la maladie et d'affirmer la scarlatine antécédent qu'on n'en ait pas observé les premières phases; les traces de cett liation épidermique doivent être scrupuleusement recherchées ch individu affecté d'anasarque, d'albuminurie récentes, d'angine gr parotidite ou de phlegmon cervical; dans des cas plus rares, la décou ces grands lambeaux caractéristiques permet de rapporter à leur v origine des arthrites, ou des phlegmasies viscérales à marche insolit

Quand la scarlatine présente cette marche simple et régulière, le p est des plus favorables, la guérison est la terminaison constante; c choses sont loin de se passer toujours ainsi, et dans certaines épidé maladie tue à coups si pressés que Darwin en comparait justement vité à celle de la peste.

Les PHÉNOMÈNES INCONSTANTS qui donnent à la scarlatine ce caract gereux résultent, soit de l'état général du malade durant la période soit de la gravité anormale de quelqu'une des déterminations local pyrexie. Les premiers permettent de distinguer cinq formes gra lignes des auteurs); trois de ces formes sont communes à la scar aux autres fièvres éruptives, les deux autres appartiennent en p l'empoisonnement scarlatineux.

Forme nerveuse. — Cette forme, encore appelée *ataxique*, deux variétés, l'une rare, l'autre relativement fréquente. La PRE véritablement FOUDROYANTE, elle tue dans les prodromes, avant to d'éruption, et le diagnostic, qui conserve toujours alors quelque ch pothétique, ne peut être que présumé d'après la notion épidémiqu tence de la scarlatine dans l'entourage du malade, ou d'après l mais celle-ci est quelquefois très-peu accusée. La maladie éclate fièvre dont le degré n'est point insolite, par une céphalalgie violen même temps surviennent des convulsions, ou bien une agitation avec délire, ou bien une stupeur, une somnolence tout à fait an ces symptômes sont hors de proportion avec la vivacité de la fiè gine est peu marquée, et après trente-six, quarante-huit ou heures le malade succombe dans un accès convulsif ou dans le co marche est exceptionnelle, mais les faits de Graves, Wunderlich, T ne permettent pas de la révoquer en doute. Il est difficile, en rai rapidité de la mort, d'invoquer comme cause la combustion fébr résorption nocive qu'elle entraîne, et il faut admettre que le concentrant pour ainsi dire son action sur l'encéphale, en promptement la vitalité. Il se pourrait aussi qu'il se produisit dan

edème cérébral aigu, mais les autopsies sont insuffisantes pour éclairer ıestion.

ı FORME NERVEUSE COMMUNE bien que très-grave, n'est pas nécessairement e; elle ne tue que dans le stade d'éruption, et jusqu'à l'apparition des lents nerveux les phénomènes peuvent être réguliers. Cependant le ıst rare, et ordinairement on constate dès l'invasion quelque anomalie latrice qui éclaire le pronostic et doit diriger le traitement. La période vasion est un peu plus longue, il y a de l'anxiété précordiale, de la ınée, la respiration est inégale, irrégulière, suspirieuse (*respiration céré-*); parfois il y a de l'otorrhée, et en tout cas la fièvre est au maximum. uption qui survient dans ces conditions n'a pas toujours les mêmes ca-ères: elle est régulière dans certains cas, ailleurs elle est tout à fait mentaire et fugace; chez quelques malades elle a une apparence érysi-teuse résultant du gonflement anormal du derme; enfin elle peut être ıe teinte livide, sans phénomènes hémorrhagiques proprement dits. Ce-dant la fièvre augmente encore, elle augmente sans cesse, et l'on ne t hésiter à rapporter ces symptômes graves à l'intensité de la calorifica- et de la combustion organique. Les accidents nerveux ainsi produits tent d'emblée avec toute leur violence, ou bien ils se développent gra-llement; les convulsions dominent chez les enfants, le délire chez les ltes, et le plus souvent ces désordres aboutissent à un coma profond, ant lequel on voit apparaître tous les phénomènes de l'*algidité*, y com-le refroidissement marmoréen de la peau. La mort est rapide, elle a ı avant le moment normal de la desquamation. — Dans cette forme on ouvé trois fois du sucre dans l'urine.

Forme typhique. — Cette forme, qui a été ainsi dénommée par Lösch-, représente la forme adynamique des maladies fébriles; elle n'est pas e chez les enfants, et la mort qui en est la suite fréquente, mais non stante, est plus tardive que dans la forme nerveuse, elle peut être dif-e jusqu'à la desquamation. La genèse des symptômes graves est celle 'adynamie en général, c'est-à-dire l'excès de la combustion et de la ca-ification, à quoi s'ajoute sans doute l'altération du sang par le poison bide. Dès la période d'invasion on observe une faiblesse musculaire ex-ıe, presque parétique, avec tendance à la stupeur. L'éruption peut être 'enable, mais avec elle apparaissent des vomissements répétés, la stu-' augmente, il y a du subdélirium nocturne, de la jactitation, des sou-auts de tendons; le visage est agité de tressaillements convulsifs, les étions sont rares, la soif est intense, les lèvres et la langue deviennent es et fuligineuses, le ventre est tendu, douloureux, parfois des eschares orment rapidement et la mort est amenée par les progrès de l'a-ımie.

Forme hémorrhagique. — Cette forme est plus rare qu'elle ne l'est

la rougeole ; elle est relativement fréquente
es. Tantôt les symptômes hémorrhagiques app
malade peut succomber avant l'éruption, de
et l'engorgement ganglionnaire, il serait imp
etic ; tantôt tout va bien jusqu'à l'exanthème
ent les hémorrhagies cutanées et internes qui
et en fixent le pronostic. L'épistaxis et l'hématur
ces flux sanguins. — Lorsque la mort est ta
vastes ulcérations et des gangrènes plus

ntestinale. — Cette forme est caractérisée p
cibles souvent accompagnés de diarrhée, qui app
ivasion ; ce symptôme est dû à l'existence d'un
Fenwick) ou gastro-intestinal des plus intenses ;
dissement rapide, l'éruption se fait, mais elle a

ière, dès le cinquième jour le phacèle était effectué; cet accident est eux, mais il n'exclut pas une terminaison favorable. — Vers le même ps une *glossite* intense, un gonflement énorme des ganglions du cou vent entraver la fonction respiratoire au point de créer un péril inent.

u huitième au dixième jour apparaît l'*angine tardive* qui constitue l'un accidents les plus redoutables de la scarlatine; cette angine a le carac- diphthérique, elle se propage rarement au larynx; mais à cela près, elle a es les allures de la diphthérie commune, coryza couenneux, otite couen- se, leucorrhée, accidents cutanés et oculaires (Löschner). — A la même que, et plus souvent encore après le douzième jour il faut compter avec *phlegmasies des séreuses viscérales et articulaires*, avec la *parotidite*, le *phleg- diffus du cou*, et avec les *gangrènes cutanées*. Ces dernières sont beaucoup s rares que dans la rougeole, mais elles ont le même siége; elles occu- t la bouche, la face (Heyfelder), la vulve (Huxham, Graves).

Enfin, c'est entre le quinzième et le vingt et unième jour, parfois plus l encore, qu'éclatent les *phénomènes visibles* de la détermination rénale, s forme d'HYDROPISIES et d'ENCÉPHALOPATHIE URÉMIQUE. Mais l'albuminurie prépare ces accidents est bien plus précoce, elle débute ordinairement rtir du sixième jour de la maladie, et les cas ne sont pas rares dans les- ils elle est encore plus prompte; sur vingt et un cas, Abeille l'a vue huit avant le sixième jour, et je l'ai observée une fois dès le matin du deuxième r, deux fois au troisième. L'intensité de la détermination rénale varie ucoup d'un malade à l'autre, et surtout dans les diverses épidémies, qu'elle est très-peu accusée, et ne consiste qu'en une simple desquamation épithéliale partielle, elle reste latente, l'albuminurie même fait aut; si, atteignant un degré de plus, elle consiste en une véritable ne ite catarrhale, l'albuminurie existe plus ou moins précoce, plus ou moins ndante, elle peut être précédée d'*hématurie*; mais quand le processus en é est accompli, tout rentre aussi dans l'ordre en ce qui concerne les reins, la convalescence n'est troublée ni par l'anasarque, ni par l'encéphalopa e; lorsqu'enfin la lésion rénale est constituée par une néphrite fibreuse oupale), il s'agit en somme du premier stade du mal de Bright aigu, et le lade est exposé à toutes les éventualités que peut amener ce désordre de ropoïèse. Si, dans ce cas, on n'a pas pris soin d'examiner l'urine tous les rs, on reste dans une fausse sécurité, et lorsqu'apparaît l'anasarque ou icéphalopathie, on peut commettre la faute de considérer ces accidents me primitifs, de les attribuer à quelque influence occasionnelle telle que roid, alors qu'il ne s'agit en vérité que d'un mal de Bright aigu, qui ue suivant son mode ordinaire. La scarlatine antécédente n'a plus rien à ni dans le pronostic, ni dans le traitement; ce sont ceux de la néphrite hhtique.

d'anasarque est observée après la desquamatio
e est subite dans son développement, indépend
nale et de l'albuminurie, elle est sans gravité, et
s jours, après une diarrhée, une diurèse ou une
ur cette variété d'anasarque qui est sans rapport
l'étiologie *a frigore* peut souvent être établie; si
e, et l'on ne peut invoquer que les modifica
laires cutanés par l'exanthème et surtout par la
. 52 et 54).

t exposé que la scarlatine ne permet aucune
tic; la gravité varie dans chaque cas selon les
nditions spéciales du malade. Il n'en est pas
ite *puerpérale* qui atteint les femmes en couches,
ui a assigné un pronostic nécessairement funeste.

le, soit fibrineuse, le traitement ne diffère pas de celui qui précédemment (*voy.* p. 469 et 487). — L'anasarque scarlatine, sans albuminurie et sans néphrite, doit être combattue par ı diaphorétique, notamment par les bains ou les douches de

ɔndition, la convalescence sera attentivement surveillée ; une ımation établie le malade prendra, dans sa chambre, quelques de deux en deux jours, et quand la desquamation est complé-vée, c'est-à-dire quand il n'y a plus vestige de lambeaux épi-ı aux mains, ni aux pieds, ni au visage, le convalescent peut rendre peu à peu la vie commune. Quand la scarlatine est ns néphrite, sans complications, ce moment correspond, en ı début de la quatrième semaine après l'apparition de l'exan-

CHAPITRE V.

ÉRYSIPÈLE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

: (1) est une maladie exanthématique fébrile, dont l'exanthème, tensive, est caractérisé par l'aspect lisse et luisant des tégu-

, Sydenham, Hoffmann, Borsieri, Vogel, J. P. Frank.
hirurgie, Dictionnaires de médecine, Traités des maladies de la peau.
s. de fevre erysipelatode. lena, 1666. — Richter, *De erysipelate.* Göt-
· Schröder, *De febribus erysipelatosis,* Götting. 1771. — Hofinger, *De rysipelate vago.* Wien, 1789. — Thierens, *De erysipelate.* Leiden, ıgens, *De erysipelatis, febrisque erysipelatosæ causa materiali.* Mainz, le, *De febre erysipelatosa.* Edinburghi, 1791. — Winkel, *Aphorismi ɔ et curando erysipelate.* Erlangen, 1794. — Ferne, *De diversa erysi-*. Frankfurt. a. d. Oder, 1795.
Diss. sur l'érysipèle. Paris, 1802. — Ungewitter, *De pseudo-erysipelate.* — Kistenmacher, *De erysipelate.* Halle, 1827. — Hutchinson, *Pract. ry.* London, 1826. — Lawrence, *Med.-chir. Transact.*, XIV. — Gibson, and, *Med.-chir. Review,* 1828. — Lepelletier, *Des différentes espèces de leur traitement.* Paris, 1836. — Naumann, *Handb. der med. Klinik.* — Graves, Lebert, Wunderlich, *loc. cit.* — Trousseau, *loc. cit.* — *méd. Paris,* 1833. — Malle, *Eodem loco,* 1833. — Lorain, *De la fièvre*

[illegible]

[illegible] p. [illegible] et [illegible].

Il résulte de cet exposé que la scarlatine ne présente [illegible] de gravité : la gravité varie dans chaque cas selon la [illegible] et les conditions spéciales du malade. Il n'en est pas [illegible] dans la scarlatine dite pourprée qui atteint les femmes en couches [illegible] qu'on lui a assigné un pronostic nécessairement fatal.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic avec les autres [illegible], avec le [illegible] de la variole et de la vaccine a été exposé. Je n'y reviens pas. Les érythèmes généralisés pourraient induire en erreur, mais il suffit [illegible] d'être prévenu du fait et de tenir compte des conditions [illegible] éviter la faute : les principaux de ces [illegible] sont : la *diphthérie*, du *choléra*, du *typhus*, enfin la [illegible] et dilatation pupillaire, que provoque chez certains individus [illegible] de la *belladone*.

TRAITEMENT

Les indications du traitement, les moyens de les remplir, sont les [illegible] que dans la *rougeole*, et je ne pourrais, sans d'inutiles redites, les [illegible] ici; je ferai remarquer seulement que, dans les formes nerveuses typhiques, la *nécessité des* [illegible] est bien plus impérieuse que l'*empoisonnement* rubéolique, en raison de la rapidité plus grande laquelle surviennent les accidents mortels. — Les déterminations [illegible] angine, phlegmon, inflammations viscérales, doivent être traitées d'après les règles ordinaires; l'origine scarlatineuse n'impose d'autre indication l'abstention de tout moyen spoliateur, et l'administration des toniques des stimulants, en raison de l'adynamie que produisent toujours ces accidents, pour peu qu'ils soient graves.—Légère et transitoire, l'albumine n'exige aucune médication spéciale; lorsqu'elle est liée à une né[illegible]

urrhale, soit fibrineuse, le traitement ne diffère pas de celui qui
:posé précédemment (*voy.* p. 469 et 487). — L'anasarque scarla-
simple, sans albuminurie et sans néphrite, doit être combattue par
:ation diaphorétique, notamment par les bains ou les douches de

ıte condition, la convalescence sera attentivement surveillée ; une
esquamation établie le malade prendra, dans sa chambre, quelques
des, de deux en deux jours, et quand la desquamation est compléachevée, c'est-à-dire quand il n'y a plus vestige de lambeaux épi-
es ni aux mains, ni aux pieds, ni au visage, le convalescent peut
reprendre peu à peu la vie commune. Quand la scarlatine est
e, sans néphrite, sans complications, ce moment correspond, en
e, au début de la quatrième semaine après l'apparition de l'exan-

CHAPITRE V.

ÉRYSIPÈLE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

sipèle (1) est une maladie exanthématique fébrile, dont l'exanthème,
ıe extensive, est caractérisé par l'aspect lisse et luisant des tégu-

NNERT, SYDENHAM, HOFFMANN, BORSIERI, VOGEL, J. P. FRANK.
s de chirurgie, Dictionnaires de médecine, Traités des maladies de la peau.
K, *Diss. de febre erysipelatode.* lena, 1666. — RICHTER, *De erysipelate.* Göt-
14. — SCHRÖDER, *De febribus erysipelatosis,* Götting. 1771. — HOFINGER, *De*
seu erysipelate vago. Wien, 1789. — THIERRENS, *De erysipelate.* Leiden,
- GERGENS, *De erysipelatis, febrisque erysipelatosæ causa materiali.* Mainz,
- FOWLE, *De febre erysipelatosa.* Edinburghi, 1791. — WINKEL, *Aphorismi*
scendo et curando erysipelate. Erlangen, 1794. — FERNE, *De diversa erysi-*
atura. Frankfurt. a. d. Oder, 1795.
DIN, *Diss. sur l'érysipèle.* Paris, 1802. — UNGEWITTER, *De pseudo-erysipelate.*
1824. — KISTENMACHER, *De erysipelate.* Halle, 1827. — HUTCHINSON, *Pract.*
Surgery. London, 1826. — LAWRENCE, *Med.-chir. Transact.*, XIV. — GIBSON,
COPLAND, *Med.-chir. Review,* 1828. — LEPELLETIER, *Des différentes espèces*
èle et de leur traitement. Paris, 1836. — NAUMANN, *Handb. der med. Klinik.*
1832. — GRAVES, LEBERT, WUNDERLICH, *loc. cit.* — TROUSSEAU, *loc. cit.* —
Gaz. méd. Paris, 1833. — MALLE, *Eodem loco,* 1833. — LORAIN, *De la fièvre*

ments, et par les quatre symptômes traditionnels de l'inflammati geur, chaleur, douleur, tumeur.

L'érysipèle possède une transmissibilité bien moins puissante des fièvres éruptives, mais suffisante pourtant pour donner li mainte circonstance, à la diffusion épidémique. Par là, l'érysipèl proche incontestablement des maladies zymotiques; il s'en rappr outre, par la marche régulière et le cycle défini qu'il présente, est *primitif et spontané*, et par suite, dégagé de toute influence à en voiler ou à en dévier les allures naturelles; dans ces même tions, l'exanthème est précédé de symptômes généraux qui ra la période d'invasion des fièvres éruptives, c'est là une analogie En revanche l'érysipèle ne confère aucune immunité, les récidives contraire, faciles et fréquentes, à ce point que chez certains individ maladie devient une véritable habitude organique.

Le contage ou poison qui engendre l'érysipèle est totalement i le mode et les conditions de la transmission sont également ignor l'existence même du poison et sa diffusibilité sont démontrées par épidémique de cet exanthème, qui domine souvent, durant des tiers, toute la constitution médicale.

Les conditions étiologiques plaident également en faveur de c

puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né, thèse de Paris, 1855. - *De l'érysipèle*, thèse de Paris, 1858. — AUBRÉE, *Thèse de Paris*, 1859. - *loc. cit.* — A. DESPRÉS, *Traité de l'érysipèle*. Paris, 1862. — CORNIL, *Obs. p à l'histoire de l'érysipèle du pharynx*. Paris, 1862. — OPPOLZER, *Ueber* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1862). — BOURGOGNE, *De l'érysipèle considér fièvre exanthématique essentielle* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1862-1863. *Gaz. méd. Paris*, 1862. — THOMAS, *Archiv der Heilk.*, 1864. — J. S *méd.*, 1864. — ROSE, *The Lancet*, 1864. — MAGNE, *Du délire dans l'ery face* (*Montpellier méd.*, 1864). — LARCHER, *Des ulcérations intestinales d pèle* (*Arch. gén. de méd.* 1864). — CIURE, *De l'érysipèle du pharynx*, thèse 1864. — J. SIMON, *Érysipèle du pharynx, du larynx et des bronches* (*Ar méd.*, 1865), — MARTIN, *De la contagion dans l'érysipèle*, thèse de Paris. EULENBURG, *Ueber prœmortale und postmortale Steigerungen der Eigen Erysipelas* (*Centralbl. f. d. med. Wissens.*, 1866). — LARREY, *Bullet. A* 1866). — PONFICK, *Ueber die path. anat. Veränderungen der innern Orga lich verlaufenden Erysipelen* (*Deutsche Klinik*, 1867). — DAUDÉ, *Traité de épidémique*. Paris, 1867. — METTENHEIMER, *Zur Naturgeschichte des Erysip f. klin. Med.*, 1868). — WEBER, *Ueber das epidemische Vorkommen der Rose des Naturhist. med. Vereins zu Heidelberg*, 1868). — VOLKMANN und STE *path. Anat. des Erysipelas* (*Centralblatt f. die med. Wissenschaften*, 1868 *Thèse de Paris*, 1869. — SCHÜTZENBERGER, *Du traitement abortif de l'erys méd. Strasbourg*, 1869).

ıption pathogénique. Les CAUSES EXTERNES sont le *traumatisme* dans toutes formes, depuis la piqûre de la saignée et de la vaccine jusqu'à l'ampu- on et la plaie utérine de l'état puerpéral; les *irritations* de la peau sans ıtion de continuité (brûlures superficielles, insolation). Les CAUSES IN- NES sont les *cachexies* (lésions cardiaques, mal de Bright, diabète), les ladies aiguës graves, notamment le *typhus* et la *pyémie*; enfin le *travail ntané de l'organisme*, cause de beaucoup la plus fréquente de l'érysipèle ı traumatique. Or, abstraction faite de cette dernière catégorie, qui n'ap- ɜnd rien ni pour ni contre la question en litige, nous voyons les autres ıses, tant internes qu'externes, ne provoquer l'érysipèle qu'à certains ›ments, durant un temps variable, après lequel les mêmes influences ɔlogiques restent sans effets. En revanche, pendant que règne la maladie, e frappe des individus qui n'ont été soumis à aucune des causes préci- ɜs, et qui ont simplement vécu dans la même atmosphère que les malades imitivement atteints. On a expliqué ces faits par la prédisposition variable s sujets; c'est ce qu'entendait Chomel, quand il professait que le trau- atisme et toutes les autres influences causales ne sont que des causes ɜasionnelles, et que, dans les cas où elles sont réellement suivies d'érysi- ɜle, il faut admettre une cause inconnue, qui est la prédisposition. Cette ɜplication est acceptable pour les individus isolés, pour les cas sporadiques; ıais pour les épidémies elle est insuffisante, et je crois être plus près de la ɜrité en admettant comme condition *sine qua non* de la maladie, un poison diffusion plus ou moins puissante. Que ce poison puisse être engendré par ›rganisme sans transmission préalable, la chose est certaine, et l'érysipèle comporte en cela comme le typhus abdominal. — Qu'il sévisse sur des ɜssés, sur des femmes en couche ou sur des individus sains, l'érysipèle ıdémique est puissamment favorisé par la malpropreté, et par les condi- ›ns mauvaises qui résultent de l'encombrement et du défaut d'aération. Observé à tout âge, l'érysipèle spontané a son maximum de fréquence de ıgt à quarante-cinq ans (Naumann); il est un peu plus commun chez la ɔme que chez l'homme, plus fréquent aussi au printemps et à l'automne ıe dans les autres saisons.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Au point de vue anatomique, l'érysipèle n'est ni une lymphangite, ni une ılébite, ni un érythème; c'est une DERMATITE EXSUDATIVE caractérisée par ıe fluxion et une rougeur intenses, et par un exsudat qui occupe l'épaisseur ı derme, le tissu sous-cutané, et souvent aussi les couches sous-épider- ıiques; ce qui explique la formation possible de vésicules, de bulles ou de ıstules (Hebra). Cet EXSUDAT n'est pas simplement *séro-fibrineux*, comme on

rs temps; les recherches récentes de Volkmann
u'il renferme une quantité considérable d'élé-
uit semblables aux globules blancs du sang et
les observateurs cités rapportent (selon la théorie
ration extra-vasculaire, s'épanchent avec rapidité,
natite, dans toutes les couches de la peau, notam-
et dans le tissu sous-cutané. L'involution de ces
; lorsque la rougeur de la peau commence à pâlir
sont déjà transformés en détritus fin et granuleux,
jour on peut n'en retrouver aucune trace. Il est
oduits sont en partie repris par les lymphatiques.
nt éclairer la pathogénie des abcès et des adénites
nt fréquemment observés dans le cours ou à la

t précédée d'une lymphangite, et l'inflammation

érysipèles graves; ces lésions sont des *altérations parenchymateuses* con-
ant essentiellement dans la dégénérescence (*tuméfaction trouble*) du foie,
reins, de la rate, et des muscles du cœur et du tronc; dans bon nombre
as, il y a des lésions analogues dans l'*épithélium des vaisseaux* viscéraux
autres, tant artériels que veineux. Comme lésions inconstantes, le même
ur signale la *pneumonie*, la *pleurésie*, la *parotidite*, et surtout l'*entérite*
infiltration ou ulcération des glandes solitaires et des plaques de Peyer. Les
nerches anatomiques faites par Ponfick sous la direction de Weber, n'ont
é que sur des érysipèles chirurgicaux (épidémie d'Heidelberg en 1866);
s la similitude de ces lésions et de celles qui caractérisent les maladies
iques, autorise l'application de ces données à l'érysipèle spontané.

L'érysipèle de la face est parfois précédé ou accompagné de FLUXIONS IN-
SES qui occupent, soit les muqueuses voisines (*bouche*, *pharynx*), soit des
queuses plus éloignées (*bronches*), soit même les *séreuses cardiaques*, ainsi
j'en ai rapporté un exemple (*voy.* t. I, p. 521, et fig. 25). Tantôt ces
ions s'effacent lorsque l'exanthème est pleinement développé, c'est le cas
plus ordinaire; tantôt elles persistent et ne s'éteignent qu'avec l'érysipèle
même, c'est ce qui eut lieu dans l'endo-péricardite que j'ai observée.
fluxions, que Frank qualifiait déjà d'érysipélateuses, constituent l'érysi-
e interne de plusieurs auteurs (Reil, Gull, Gubler).

En tant que phlegmasie cutanée, l'érysipèle se termine dans la grande
jorité des cas par *résolution* avec desquamation lamelleuse; plus rare-
nt il présente la disparition brusque appelée *délitescence;* enfin il peut
eptionnellement aboutir à la *gangrène* ou à la *suppuration*. Dans ce der-
r cas il semble, comme l'a dit Walschmann, que l'érysipèle ait créé une
itable diathèse purulente; on voit des abcès apparaître coup sur coup,
me sur les points qui n'ont pas été atteints par l'exanthème, et dans un
rapporté par Landouzy, il y eut ainsi soixante-neuf collections purulentes
volume variable.

Toutes les régions peuvent être affectées d'érysipèle; pour celui qui est
cause traumatique, le siége est naturellement déterminé par le lieu
ème de la lésion pathogénique; quant à l'érysipèle spontané ou médical, il
upe le plus souvent la face et le cuir chevelu; chez les jeunes enfants,
rysipèle du tronc n'est pas très-rare; enfin chez le nouveau-né, l'exan-
ème débute d'ordinaire par la région ombilicale, mais dans ce cas il n'est
int spontané, il est provoqué par l'inflammation du cordon, et n'est le
s souvent qu'une manifestation de la pyémie.

D'après les particularités anatomiques de la phlegmasie cutanée, d'après
marche, son étendue, on a introduit dans l'histoire de l'érysipèle un
and nombre de dénominations qui s'entendent d'elles-mêmes : suivant
tat de la surface, l'érysipèle est dit lisse ou glabre, vésiculeux, bulleux,
stuleux; suivant sa marche, il est dit fixe, ambulant, successif, général.

n'implique point un érysipèle qui occuperait à la
it toute la surface cutanée ; elle s'applique à un
dans ses étapes successives, finit par parcourir la
lité de l'enveloppe tégumentaire.

SYMPTOMES ET MARCHE.

le seul que j'entends décrire, débute par des sen-
lurée près, rappellent assez exactement les phéno-
res éruptives : frissons, céphalalgie, inappétence ;
gastrique, nausées ou vomissements bilieux ; les
nt peu intenses, mais ils présentent parfois la vio-
celui de la pneumonie, c'est un fait que j'ai con-
ırée de cet état mal défini varie de quelques heures

néfaction, et cette dernière est subordonnée à la laxité du sous-cutané ; le gonflement n'est nulle part plus énorme ;, qui sont boursouflées et closes tout comme dans la variole, ı ou pas de douleur même à la pression ; le rapport de ces ıverse au pavillon de l'oreille, sur le nez, partout, en un mot, laire est dense, peu abondant et très-adhérent. La plaque : présente pas la même configuration sur tout son pourtour; rds elle est sans saillie, et la rougeur se perd graduellement nts sains ; sur le bord opposé, elle se termine brusquement t plus ou moins exubérant, dû à l'exsudat, et c'est par ce : se fait la progression de l'exanthème ; tant qu'un pareil , on peut juger que le processus érysipélateux n'est pas ı contraire la poussée la plus récente présente un bord ıt très-probable, sinon tout à fait certain, que l'extension de parvenue à son terme. — La progression de l'érysipèle est quatre heures il double d'étendue, et en trois jours il atteint imensions définitives ; mais le mode de cette progression lans la période d'état l'aspect de la face peut être très-diffé- hème s'étend très-vite et persiste quelques jours au lieu ge est à un moment couvert en totalité, et la déformation ıent général n'est comparable qu'à celle de la variole ; si, lermatite s'étend plus lentement, elle arrive à la résolution elle a d'abord affectés, avant d'avoir envahi toute la face, et ›arcoure entièrement, comme dans le cas précédent, elle ıais qu'une partie à la fois. Les téguments ne conservent ›pect lisse et luisant du début ; ils peuvent présenter des bulles, plus rarement des pustules, sans que la marche naladie en soit d'ailleurs modifiée.

la face peut rester strictement limité au visage, mais dans s il s'étend au CUIR CHEVELU, dont l'envahissement est révélé n des phénomènes généraux, par une douleur tensive, et ité extrêmement vive au toucher ; la pression y détermine ersistante en raison de l'infiltration œdémateuse du tissu :z les individus chauves on observe la rougeur caractéris- les conditions opposées on ne constate qu'une teinte rosée :ine sur la couleur grisâtre du cuir chevelu. A l'époque où : délire si fréquent de l'érysipèle céphalique à l'inflamma- des méninges, on attribuait une gravité particulière à al au cuir chevelu, en raison des connexions vasculaires dernier aux enveloppes cérébrales ; mais dans l'immense le délire a une tout autre origine, et l'érysipèle du cuir ose pas plus que celui de la face proprement dite ; cette

e les souffrances du patient et la durée de la m
le pronostic spécial qui lui incombe.
senter au début une très-grande violence; le
ire, et il est souvent dépassé de plusieurs dixièm
émittent, et la rémission matinale atteint souvent
66 et 67); dans la grande majorité des cas, la t
rescence (*voy.* fig. 66 à 69), mais cette chute sub
urs l'indice de la guérison définitive ; alors même
abaissée au chiffre normal, il peut y avoir dan
e heures suivantes une nouvelle poussée d'éry
dans d'autres cas on observe un intervalle apyré
s, puis tous les accidents reparaissent, il y a une
. 69); ces différences expliquent la durée très-va
t comprise entre sept et vingt-huit jours.
es symptômes les plus constants de l'érysipèle ra

aitif et isolé, qu'il atteigne ou non le cuir chevelu, le PRONOSTIC est tout it favorable, *à condition que le médecin ne transforme pas en maladie sé- se un mal naturellement bénin.*

TRAITEMENT.

epuis plusieurs années j'ai adopté, pour le traitement de l'érysipèle de la une médication qui diffère de l'ordinaire, et à laquelle j'ai du de nom- x et remarquables succès. Comme topique, j'emploie l'infusion de fleurs ureau; des compresses imbibées de cette eau tiédie sont appliquées sur arties malades et renouvelées dès qu'elles commencent à se sécher. A rieur, j'administre le vin de quinquina ordinaire, dont j'élève la dose en n directe de la violence des accidents cérébraux; à un individu de itution moyenne dont l'érysipèle marche sans délire, je fais prendre en -quatre heures 150 grammes de vin de quinquina; si le délire survient, calme et nocturne, je donne 250 grammes; enfin, si le délire est vio- et continu, ce qui n'a pas lieu sans que la fièvre soit elle-même intense, ve à 400 ou 500 grammes par jour, et je maintiens ces doses jusqu'à fervescence. Je n'emploie pas d'autre médicament; s'il y a une consti- n opiniâtre, je la combats par des lavements; si, au début de la maladie, nstate un catarrhe gastrique très-accusé, je prescris un émétique avant ommencer le vin de quinquina; mais ce sont là des indications varia- et contingentes, la médication fondamentale reste la même. Si les tudes du malade et les caractères du délire révèlent l'alcoolisme, je fais ter au vin de quinquina une certaine quantité d'eau-de-vie (de 30 à 60 0 grammes) et de laudanum (15 à 20 gouttes). Ce traitement auquel té théoriquement conduit par mon interprétation pathogénique du dé- lans l'érysipèle céphalique (anémie cérébrale), a été pleinement justi- r ma pratique depuis cinq années; j'ai vu succomber des individus ts d'érysipèles secondaires, mais je n'ai pas perdu durant cette période eul malade atteint d'érysipèle primitif de la face; j'ai eu pourtant, dans mbre, des cas d'une excessive gravité, ainsi qu'on peut s'en convaincre 'examen des tracés 68 et 69.

CHAPITRE VI.

OMINAL. — FIÈVRE TYPHOÏDE

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

de la fièvre typhoïde (1) est inconnu, mais
prouvent qu'il est éventuellement contenu dans
sition des matières animales ; à ce point de vue,
être considéré comme l'expression d'une

a **putride** spéciale, et l'observation démontre que l'agent toxique int l'organisme suivant une triple modalité : 1° contenu dans l'air, dans u, dans les substances aux émanations desquelles l'homme est exposé, st absorbé par lui ; c'est là l'ORIGINE EXTRINSÈQUE de la maladie; — 2° il : primitivement dans l'organisme sous l'influence de certaines conditions ıvaises; c'est là l'ORIGINE SPONTANÉE ; — 3° il est reproduit par le malade, ıme le poison cholérigène, et transmis aux individus sains ; c'est là l'ORIE CONTAGIEUSE OU PAR TRANSMISSION.

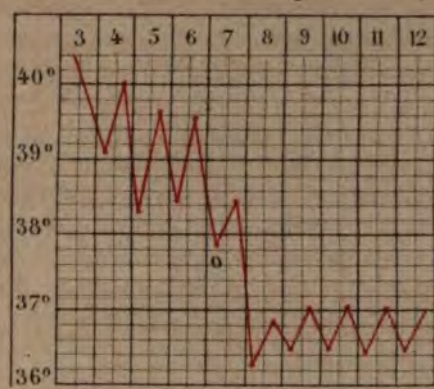
ongtemps méconnue, l'**origine extrinsèque** est aujourd'hui parfaitent démontrée; les émanations putrides des *fosses d'aisances*, des cloaques, égouts (Murchison), sont les véhicules les plus ordinaires du poison hique; mais il peut aussi être contenu dans l'*eau potable*, par suite d'infilions ou de communications accidentelles (Müller, Walz, Krauss, Schmit,

0). — BLACHE, *Considérations sur la fièvre typhoïde des enfants* (*Gaz. hôp.*, 1852). BARTH, *De la prétendue substitution de la fièvre typhoïde à la variole depuis l'introtion de la vaccine* (*Gaz. hebdom.*, 1853). — TRUSEN, *Darstellung einer Epidemie Darmtyphus* (*Günsburg's Zeits.*, 1853). — SCHARLAU, *Theoret. prakt. Abhandlung r den Typhus, die Cholera*, etc. Stettin, 1853. — M. HALLER, *Erfahrungen und bachtungen über Typhus* (*Wiener med. Wochen*, 1853). — GRIESINGER, *Infections nkheiten*. Erlangen, 1855. — CORNAZ, *Études statistiques sur la fièvre typhoïde m. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1854). — DELAHARPE, *Sur la fièvre typhoïde à pital de Lausanne de* 1836 *à* 1850 (*Gaz. hebdom.*, 1854). — ZIMMERMANN, *Ueber ntane Entwicklung des typhösen Contagiums* (*Deutsche Klinik*, 1854). — FRIEDCH, *Bericht über* 33 *im Julius Hospital abgelaufene Fälle von Abdominal-Typhus rhandl. der physik med. Gesells. zu Würzburg*, 1854). — VIRCHOW, *Abdominalhus und Cholera Typhoïd* (*Eodem loco*). — GAVREAU, *Notice sur les maladies hoïdes des hôpitaux d'Orient* (*Gaz. méd. Paris*, 1855). — STROMEYER, *Ueber den lauf des Typhus unter dem Einfluss einer methodischen Ventilation*. Hannover, 5. — SCHMIEDER, *Versuch einer Statistik über die Krankheitsdauer tödtlich ender Fälle von Ileotyphus* (*Archiv für physiol. Heilkunde*, 1855). — RENOUARD, ses de mort (*Revue méd.*, 1855). — LEBERT, *Bericht aus dem Züricher Kantonstal im Jahre* 1853 (*Schweiz. Zeits.*, 1854). — POULET, *Épidémie de Plancher-les-es* (*Union méd.*, 1854). — PIDOUX, *Forme péritonéale de la fièvre typhoïde* (*Union .*, 1856). — BARBRAU, *Des rechutes de la fièvre typhoïde* (*Gaz. hôp.*, 1856). — HU-, *De la fièvre typhoïde* (*Abeille méd.*, 1856). — VOGEL, *Klin. Untersuchungen über Typhus*. Erlangen, 1856. — BÉHIER, *De la fièvre typhoïde à forme thoracique et de son tement* (*Arch. gén. de méd.*, 1857). — GAUCHET, *Obs. relatives à la forme périale* (*Union méd.*, 1857). — LEDERER, *Beobachtungen über den Typhus bei Kindern ner med. Wochen*, 1857). — SLOANE, *The fever of Leicester* (*British med. Journ.*, 7). — HIRSCH, *Handbuch der hist.-geog. Pathologie*. Erlangen, 1858. — LEBERT, r *den Typhus und die Typhus-Epidemie im Züricher Spital im Jahre* 1857 ner med. Wochen., 1858). — BLACHEZ, *Étude sur la dothiénentérie*, thèse de , 1858. — HERVIEUX, *Sur l'épidémie de Paris de* 1857 (*Union méd.*, 1857). —

an), ou dans des *aliments* en décomposition,
e (faits de Sigg, Staüb, Hjaltelin, etc.). La com
nt le nombre des fièvres typhoïdes nées par spo
; avant tout elle impose une grande réserve d
gique, vu que l'origine extrinsèque, toujours d
décelée que par des recherches spéciales. D'
ue les matières animales en décomposition ne
la formation du poison, elles ne l'engendrent
s qui restent encore indéterminées. Ces dons
importance extrême au point de vue de l'hygiè
laxie de la maladie, et elles font comprendre le
idémies en petits foyers circonscrits, que G
se *épidémies de maisons*. — La diffusibilité du p

Erysipèle de la face et du cuir chevelu. Forme régulière. Délire jusqu'au matin du 7me jour

Fig. 66

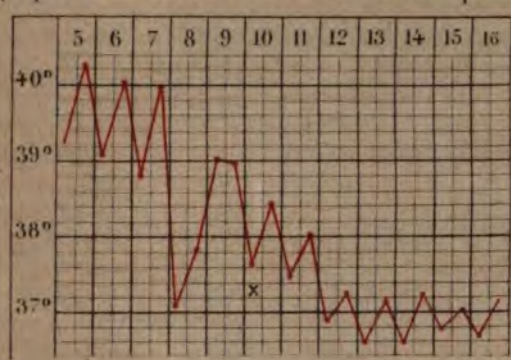


Homme de 28 ans.

o L'exanthème s'éteint.

Erysipèle de la face et du cuir chevelu. Nouvelle poussée au 8ème jour

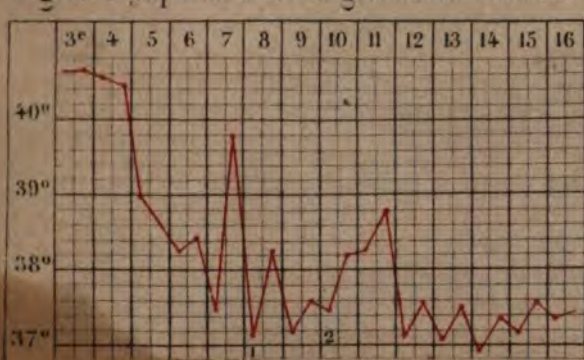
Fig. 67



Homme de 22 ans.

x L'Erysipèle s'éteint.

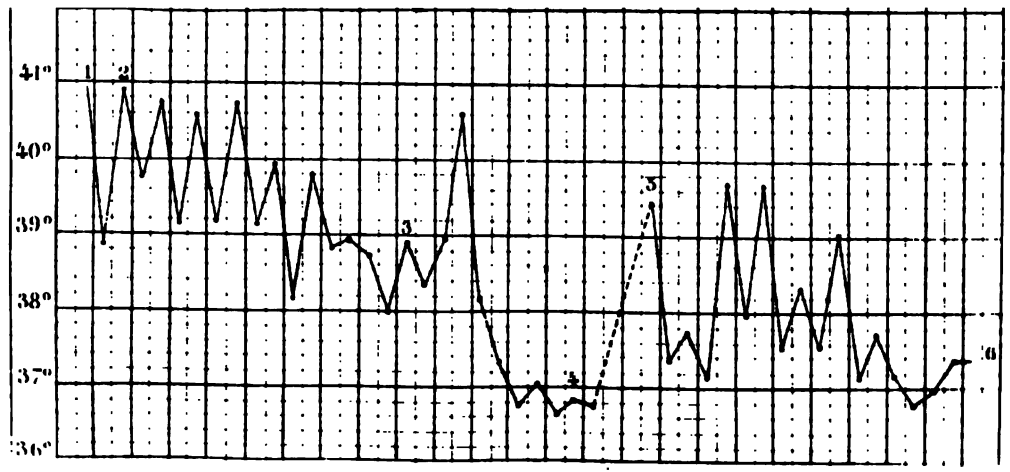
Fig. 68. Erysipèle de la face : angine au début. Albumine dans l'urine pendant les 3 premiers jours de l'observation.



Femme de 25 ans.

1 Nouvelle poussée

2 Commencement de la Desquamation



1 Ipéca stibié

2 Vin de quinquina 400 puis 500 grammes

3 Nouvelle poussée

4 Disparition complète de l'érysipèle

5 Recidive délire dès le début Reprise du vin de quinquina

6 Adénite post cervicale suppurée

mosphère au delà de son foyer originel, est très-limitée si on la compare elle des autres poisons morbides; toutefois elle est encore assez étendue r que les individus qui n'ont pas approché le foyer toxique même, puis-t être atteints par la maladie; c'est là ce qu'on a appelé l'ORIGINE MIAS-QUE, laquelle n'est en vérité qu'un mode de l'origine extrinsèque.

L'origine spontanée doit nécessairement être admise, par exclusion, dans cas fort nombreux où la maladie n'est imputable à aucune autre cause; pourquoi et le comment de la génération du poison sont fort obscurs, et ens l'interprétation de Stich pour la plus satisfaisante. Il professe que ganisme animal renferme toujours en lui des matériaux d'empoisonne-nt putride, contenus soit dans l'intestin, soit dans l'exhalation pulmonaire, u'à l'état normal l'influence nocive de ces produits est annihilée par les ctions mêmes des muqueuses correspondantes, ou bien par l'élimination

. *Journal*, 1862). — BOUYER, *Diathèse purulente à la suite d'une fièvre typhoïde* ion méd., 1862). — PFRANG, *Bericht über die Typhusepidemie in Znaïm im Jahre* 2 (*Wiener med. Wochen*, 1862-1863). — MAYER, *Intestinalkatarrhe und Typhus* Ulm (*Würtemb. Corresp. Blatt*, 1863). — GAILLARD, *Thèse de Strasbourg*, 1863. — GINTRAC, *Note sur la contagion de la fièvre typhoïde* (*Bullet. Acad. de méd.*, 3). — FAIVRE D'ESNANS, *Sur la fièvre typhoïde dans les campagnes* (*Gaz. hôp.*, 3). — MANDON, *De la fièvre typhoïde*. Paris, 1864. — SEITZ, *Zur Aetiologie und rapie des typhösen Fiebers* (*Deutsche Klinik*, 1864). — VALLIN, *De la méningo-éphalite comme complication dans la fièvre typhoïde* (*Gaz. méd. Paris*, 1864). — EDEVERGNE, *De la fièvre typhoïde et de ses manifestations congestives, inflam-toires et hémorrhagiques vers les principaux appareils de l'économie*, thèse de is, 1864.

BUHL, *Ein Beitrag zur Aetiologie des Typhus* (*Zeits. f. Biologie*, 1865). — GIETL, *Ursachen des enterischen Typhus in München*. Leipzig, 1865. — THIN, *Edinb. d. Journ.*, 1865. — BERNARD, *Étude sur la fièvre typhoïde*, Paris, 1865. — MMEL, *Der Typhus*. Neu-Ruppin, 1866. — FROELICH, *Der Holsteinische Entero-hus* (*Archiv der Heilk.*, 1866). — LOTHHOLZ, *Zur Aetiologie des Ileotyphus*. Iena, 66. — ZEHNDER, *Bericht über die Typhusepidemie in der Stadt Zürich*, etc. Zurich, 66. — LANG, *Die Typhusepidemie in Neuhausen. Ein Beitrag zur Path. und Therapie Abdominaltyphus*. Schaffhausen, 1866. — MERCIER, *Gaz. méd. Paris*, 1866. — ECKEL, *Épidémie de Dehlinger* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1866). — SEIDEL, *Vergleichung der Schwankungen der Regensmengen mit den Schwankungen in der Häufigkeit Typhus in München* (*Zeits. f. Biologie*, 1866). — THOMAS, *Untersuchungen über Verbreitung des Abdominaltyphus in Leipzig* (*Arch. der Heilk.*, 1866). — KES-EN, *Case in which typhoïd fever and measles were coïncident* (*The Lancet*, 1866). ROTHROCK, *On the contagiousness of typhoïd fever* (*American Journ. of med. Sc.*, 66). — POIRIER, *Des épidémies de fièvre typhoïde dans les campagnes*. Gand, 1866. LIEBERMEISTER, *Zur Aetiologie des Abdominaltyphus* (*Deutsche Klinik*, 1866). — RIÈRE, *L'insalubrité urbaine et les épidémies de typhus* (*Union méd.*, 1866). — OSTER, *Beobachtungen über Ileotyphus* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1866). — HECKER,

ment à signaler les mauvaises conditions hygiéniques
l'aliment, de l'habitation, de l'encombrement, et les
subir à l'organisme l'acclimatement dans les grandes

L'**origine par transmission**, difficile à suivre dans

Einige Bemerkungen über den Abdominaltyphus im Wochenbe
kunde, 1866). — KAMINSKY, *Même sujet* (*Eodem loco*). — STE
1867. — LUTZ, *Zur Aetiologie des Typhus* (*Bay. ärztl. In*
BÄUMLER, *Klinische Beobachtungen des Abdominaltyphus in*
Med., 1867). — DUBOURG, *De la contagion* (*Gaz. hôp.*, 186
loco. — MACLAGAN, *On enteric fever in Dundee and neig*
Journ., 1867). — BUCHANAN, *Report on typhoid fever at Gui*
Gaz., 1867). — GRIEVE, *On an outbreak of typhoid* (*The La*
og HARTWIG, *Meddelelser om nervefeberen* (*Norsk Magazin*, 18
à la traduction de Graves.—Leçons de clinique médicale. Paris
Statistique et traitement du typhus et de la fièvre typhoïde
TOMMASI, *Lezioni sul tifo* (*Il Morgagni*, 1868). — DE BEAUFO
tement rationnel des affections typhiques (*Bullet. de thérap*
Ueber Mischformen des exanthematischen und abdominalen
— WARNER, *Ein Fall von typhoider Erkrankung als Beit*
pythogenetischen Krankheiten (*Berlin. klin. Wochen.*, 1868). —
in der Kaserne zu Weimar von 1836-1867 (*Ienaische Zeits.*
DEL, *Beitrag zur Lehre von Ileotyphus* (*Eodem loco*, 1868). —
minali. Bonnæ, 1868. — KUECHLER, *Erfahrungen über den*
1868). — PETTENKOFER, *Ueber die Schwankungen der Typhust*
von 1850-1867 (*Zeitschrift f. Biologie*, 1868). — DECAISNE,
que dégagent les poêles de fonte sur le développement et l
typhoïde (*Gaz. hôp.*, 1868). — GRANDMOTTET, *Fièvre typhoï*

ılation et pour cela souvent contestée, a été rigoureusement établie par ıde des épidémies dans les petites localités (1); le poison régénéré par ıalade est vraisemblablement contenu dans les matières fécales, peut-aussi dans l'air expiré; ce qui est certain, c'est que la puissance de e transmission est loin d'égaler celle des autres infections zymoti-s; un séjour prolongé auprès du malade, la conservation des déjections s sa chambre, le défaut de propreté et d'aération, sont les conditions les ı favorables à la transmissibilité; et comme elles ne sont pas toujours réa-es, on comprend que dans bon nombre de cas les personnes qui sont nellement en rapport avec le patient, échappent néanmoins à toute con-on. La transmission par les linges et les effets est moins certaine que r le typhus exanthématique; cependant des observateurs éminents l'ad-

hoïd in the tropics (*Eodem loco*, 1868). — *Typhoïd fever in the West-Indies t. and for. med. chir. Review*, 1868). — SALTER, *Med. Times and Gaz.*, 1868. — EN, *Memorandum on the low fever that prevailed epidemically in Capetown*, etc. *d. Times and Gaz.*, 1868). — BAKEWELL, *On an epidemic of typhoid fever in idad* (*The Lancet*, 1868). — PERRY, *Eodem loco*, 1868. — BUZZARD, *How an break of typhoid fever was produced* (*Eodem loco*, 1868). — DAE, *Fra typhoid-ren i Kragerö Lægedistrikt* (*Norsk Mag.*, 1868). — COLLET, *Beretning om Nerven-repidemierne*, etc. (*Eodem loco*, 1868). — EIGENBRODT, *Beiträge zur näheren ıtniss der Typhusepidemie zu Friedberg*, etc. (*Zeits. f. Epidem.*, 1869). — WARZMAIER, *Bericht über das epid. Auftreten des Typhus und Intestinal-Catarrhs Markte Mittenwalde*, etc. (*Bayer. ärztl. Intellig. Blatt*, 1869). — MOLARD, *Epid. Metz* (*Recueil de mém. de méd. milit.*, 1869). — HERVIER, *Épidémie de Rive-de-r* (*Lyon méd.*, 1869). — LARIVIÈRE, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1869. — VAN CORPUT, DE CHANGE, *Épidémie de Bruxelles* (*Presse méd. belge*, 1869). — CHUR-LL, *Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, 1869. — LUDWIG, *Zur Aetiologie und Path. endemischen Typhus* (*Würtemb. med. Correspbl.*, 1869). — PFEIFFER, *Beiträge Aetiologie und Verbreitung des Typhus in Thüringen* (*Zeits. f. Epidemiol*, 1869). REEVES, *On the contagiousness of enteric fever* (*New York med. Record*, 1869). — ITING, *Boston med. and surg. Journal*, 1869. — WACQUEZ, *Étude sur la fièvre hoïde* (*Arch. méd. belges*, 1869). — SOULIER, *Étude critique*, etc. (*Lyon méd.*, 69). — EBSTEIN, *Die Recidive des Typhus. Ein Beitrag zur Lehre von den Infections-ankheiten*. Breslau, 1869. — DIEULAFOY, *De la mort subite dans la fièvre typhoïde*, se de Paris, 1869. — SZENIC, *Der Typhus abdominalis und seine Folgezustände*. rlin, 1869. — KNOEVENAGEL, *Beitrag zur Aetiologie des Typhus abdominalis* (*Berlin. n. Wochen.*, 1869). — FRONMÜLLER, *Verdrängung des Typhus durch Varioloïden emoriabilien*, 1869). — EKEKRANZ, *Om tyfoïdferbern paa Serafinerlasaretted*, 68 (*Hygiea*, 1869). — HOLST, *Statistike Undersögelser om Tyfusepidemien*, etc. *orsk Magaz.*, 1869).

(1) BRETONNEAU, *Arch. gén. de méd.*, 1829. — GENDRON, *Épidémies des petites alités Journal des conn. méd.-chir.*, 1re et 2e années). — PIEDVACHE, *Mém. de cad. de méd.*, 1850.

en se fondant surtout sur la fréquence de la
isseuses des hôpitaux (Griesinger). — La duré
éterminée ; quelques faits prouvent qu'elle peut
épasser vingt-quatre à quarante-huit heures
e de ces origines n'est pas établie ; dans les gra
s de la maladie sont tellement combinées qu'il
ur ce point une proposition précise ; aussi tandis
ribue le développement de la fièvre typhoïde pro
ntagion, d'autres observateurs reportent à la qu
ance absolue ; du reste, il y a trop peu de temps
ladie est dégagée de la banalité pour qu'on puisse
hacun de ses modes de production.

oie par laquelle il atteint l'homme, le poison typh
nirement la totalité de ses effets ; il faut qu'il tr
réceptivité ou d'*opportunité morbide*, et les différ

.ence réelle ; dans toute l'Europe centrale et dans l'Amérique du Nord, ·lus grand nombre des cas et le plus grand nombre des épidémies rtiennent à l'automne ; viennent ensuite, avec des oscillations qui ompensent, l'été et l'hiver, la saison la moins chargée est le prin- ps. Les hivers rigoureux, les étés chauds et secs sont peu favorables au loppement et à la propagation de la maladie ; les hivers doux, les frais et humides ont une influence contraire ; mais ce n'est là qu'une osition très-générale qui se heurte à de nombreuses exceptions.

e *niveau de l'eau souterraine* n'est probablement pas sans influence sur le loppement épidémique de la maladie ; étudiant à ce point de vue les rses épidémies de la caserne de Weimar depuis 1836 jusqu'à 1867, Ter (1) a montré qu'elles ont coïncidé avec un abaissement notable de ouche d'eau succédant à une élévation maximum ; cet abaissement tant à nu les matières excrémentitielles qui imprègnent le sol, en dé- que et en assure l'action toxique. C'est là une analogie intéressante : la genèse des épidémies de choléra.

a fièvre typhoïde est extrêmement répandue, c'est la forme la plus mune des maladies typhiques ; on la retrouve non-seulement dans es les régions de l'Europe, mais en Égypte, dans l'Afrique française, s les deux continents américains, et même dans les contrées intertropi- s. Une maladie tout à fait analogue a été observée chez plusieurs ani- ux, notamment chez le cheval, l'âne, le lapin, le lièvre, bien plus rare- nt chez le chien (Bruckmüller, Röll), et chez le chat (Serres).

l est exceptionnel que la fièvre typhoïde atteigne une seconde fois le me individu, s'il s'est déjà écoulé un certain temps depuis la première que ; en d'autres termes les RÉCIDIVES sont rares, plus rares que dans le ous exanthématique. Mais les RECHUTES OU RÉVERSIONS sont plus fréquentes : s ont lieu dans la dernière période de la maladie, ou bien durant la con- escence, ou bien pendant les deux premiers mois qui suivent la gué- n.

1) PFEIFFER, *Der Typhus in der Kaserne zu Weimar von* 1836-1867, *mit Berücksichtigung der anderen gleichzeitigen Epidemieen* (*Jenaische Zeits. für Med.*, 1868).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

ipales occupent les **organes hématopoïétiques**
ıce une altération notable du **sang**; elles siég
testin et l'appareil lymphatique correspondant
constantes dans leur existence, elles ont dans les
une variabilité qui est en rapport avec la du
variables de la maladie. — Les lésions nombreu
ontre dans les autres organes n'ont pas la vale
es sont contingentes.

plus précisément la dernière portion de l'iléum,
iales; elles consistent dans l'INFILTRATION HYPE
R ET DES FOLLICULES SOLITAIRES; tantôt cette infiltrat

ı de continuité du tissu qui la renferme, et donne lieu conséquemmen es ulcérations et à des cicatrices. Qu'il s'agisse des glandes solitaires ou agminées, celles qui sont à l'opposé de l'insertion mésentérique sont jours les plus altérées, et le processus diminuant de bas en haut présente maximum dans le voisinage immédiat de la valvule iléo-cæcale. La lésion ndulaire est accompagnée, dès le début, d'une hyperémie intense avec ıte de l'épithélium et imbibition liquide des tuniques intestinales, c'est-ire d'une véritable *inflammation catarrhale;* ce catarrhe n'est pas limité aux ndes elles-mêmes, il occupe également la muqueuse. L'aspect des ques varie suivant l'abondance de l'infiltration; les deux types extrêmes t représentés, l'un par les plaques exubérantes à infiltration condensée, ınues sous le nom de PLAQUES DURES; l'autre par les plaques à peine sail-ıes et sans consistance, désignées sous le nom de PLAQUES MOLLES. L'ar-se du sang dans la plaque est d'autant plus difficile que l'infiltrat est s solidement tassé; aussi l'hyperémie initiale dure fort peu dans les ques dures, elle fait rapidement place à un état d'*ischémie* avec décolo-on des glandes, qui tranchent par cette pâleur même sur le fond rouge 'a muqueuse. Cette ischémie est moins précoce lorsque la condensation

). — GUIQUEREZ, *Aus dem Wiedner Secirsaal* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde*,). — WAGNER, *Fall von typhösen Neubildungen in der Serosa der Plica Douglasii* ʼaiv der Heilkunde, 1862). — NOELDECHEN, *De anat. path. Typhi abdominalis.* lini, 1862. — KOLBE, *Path. anat. Mittheilungen über Typhus.* Zurich, 1862. — ʼAUER, *Mittheilungen aus dem Sectionssaale des Militarkrankenhauses zu München* ʼt. *Intellig. Blatt*, 1863). — ROTH, *Ergebnisse aus* 18 *Typhussectionen* (*Würzb. Zeit.*, 1863). — STEINER, *Typhus mit Croup der Harnblase* (*Prager med. Wochen.*). — MURCHISON, *Ulcers of the Intestine at a very early Stage of typhoid fever* *Lancet*, 1864). — TIGRI, *Compt. rend. Acad. Sc.*, 1864. — CAISSO, *Recherches* ques et anat. path. sur la fièvre typhoïde. Paris, 1862. — FISCHER, *Sporen in den* dmassen an Ileotyphus erkrankter Individuen (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1866). ʼUCHEK, *Ueber einige seltene Hirn-und Nervenerscheinungen im Verlaufe des* ıus (*Wochenblatt der Gesell. d. Wiener Aerzte*, 1866). — HOENING, *Die entzünd-* (*typhöse*) *Mesenterialdrüse.* Bonn, 1867. — BENNETT, *Typhoid ulceration and* ʼration of intestine in a case presenting no symptoms of typhoid fever during (*Transact. of the path. Soc.*, 1867). — HALLIER, *Der pflanzliche Organismus im* n und im Blute bei Ileotyphus (*Virchow's Archiv*, XLIII, 1868). — PAULICKI, ededehnte Ulcerationen der Schleimhaut des Mastdarms und der Flexura sigmoïdea ı abgelaufenem Typhus abdominalis (*Wiener med. Woch.* 1868). — CÉRENVILLE, sur la fièvre typhoïde. Zurich, 1868. — PEPPER, *Typhoid fever, death on* 11 *day;* rgement of Peyer'spatches vithout ulceration; vesicular distension of follicles ıghout intestines (*American Journal of med. Sc.*, 1868). — HOFFMANN, *Untersu-* gen über die path. anat. Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. zig, 1869. — LINDNER, *Ueber einen Typhusfall mit eigenthümlichen Gehirn-* btomen (*Zeits. f. Parasitenkunde*, 1869).

des produits infiltrés est moins grande; et dans les plaques tout à fait molles, dont la saillie est si faible qu'elle ne peut être bien appréciée qu'avec le doigt, ou par transparence, la teinte rouge violet du début persiste bien plus longtemps. L'ischémie secondaire est la cause principale, sinon unique, de la nécrose du tissu et de l'ulcération consécutive; aussi ces phénomènes sont-ils constants et rapides dans les plaques dures, inconstants et tardifs dans les autres. Ordinairement uniforme, la surface libre des plaques peut avoir un aspect irrégulier, comme réticulé ou aréolaire; cette disposition peut avoir pour cause une infiltration peu abondante et inégalement répartie, mais le plus souvent elle est secondaire, et produite par la résorption partielle du dépôt, et la rupture d'un certain nombre de grains glandulaires. Les plaques aréolaires coïncident fort souvent avec les autres variétés, et elles occupent de préférence les zones supérieures de l'altération; il semblerait que le processus épuisé n'a pu aboutir en ce point à l'infiltration totale.

Une coupe de la plaque altérée montre le dépôt sous forme d'une masse blanc-grisâtre de la consistance du mortier; ce produit prédomine tantôt dans le tissu sous-muqueux, tantôt dans la muqueuse elle-même, en tout cas il entoure les glandes et les amas glandulaires, et il les remplit. Les dépôts typhiques ne sont pas limités, comme on l'a cru longtemps, aux glandes elles-mêmes; ils envahissent leur périphérie, pénètrent plus ou moins profondément dans le tissu sous-muqueux, dans la tunique musculaire, et viennent même former dans la couche sous-séreuse, et jusque sur le revêtement péritonéal (Griesinger), de petits foyers à peine visibles à l'œil nu.

Le DÉPÔT TYPHIQUE, examiné au microscope, est constitué par une abondante formation de cellules et de noyaux; les cellules volumineuses sont multinucléaires, elles peuvent avoir six noyaux et plus. Dans les cavités glandulaires, cette prolifération a pour point de départ les cellules lymphatiques qui remplissent normalement les follicules; dans le tissu interglandulaire et dans l'épaisseur de la muqueuse, la néoplasie peut être attribuée soit aux cellules lymphatiques qui occupent également ces parties à l'état normal, soit aux corpuscules conjonctifs (Virchow). Les masses cellulaires de nouvelle formation sont rapidement réduites, par métamorphose rétrograde, en détritus granuleux et en graisse, et elles peuvent alors disparaître insensiblement par résorption; mais, pour peu que le dépôt soit abondant, il est nécrosé avec le tissu dans lequel il est infiltré, et l'élimination des parties mortes laisse une perte de substance, une ulcération.

L'**ulcération typhique** de l'intestin peut n'occuper que quelques points isolés de la plaque infiltrée, ou bien elle en intéresse toute la surface, et égale en profondeur la masse d'infiltration, pénétrant ainsi jusqu'à la couche musculeuse; dans ce cas, l'ulcère a la grandeur et la forme elliptique des

es de Peyer; parfois il n'existe que de petites érosions intéressant seu-
ıt la muqueuse qui recouvre la plaque. Sur les follicules isolés le
ssus est le même, mais les ulcérations sont petites, rondes ou cratéri-
:s. Le grand diamètre des ulcères elliptiques correspond à l'axe longi-
al de l'intestin; le bord est formé par une pellicule muqueuse,
hée du fond de l'ulcère sur une largeur de quelques millimètres, d'une
ur rouge-bleuâtre, qui tourne plus tard au gris-ardoisé; le fond de la
de substance est constitué par la musculeuse, plus souvent par une
e très-mince et très-délicate du tissu sous-muqueux. — Il est facile
rouver dans cette description les quatre stades assignés à la lésion
nale par Rokitansky, et désignés par lui sous les noms de stade de
ion; — stade d'*infiltration typhique*; — stade de *ramollissement et d'élt-*
on; — stade d'*ulcération*.

OLUTION n'est pas renfermée dans des limites chronologiques précises;
la lésion est produite rapidement et en bloc; elle se présente au
degré sur toutes les glandes atteintes; tantôt elle procède par pous-
ıccessives, et l'on trouve dans l'intestin du même sujet des phases
ɛs de l'altération caractéristique; ailleurs, enfin, elle marche avec
nteur insolite, et, à une époque où sur le plus grand nombre des
'es, on rencontre déjà des ulcérations nettes et détergées, elle ne montre
: que l'infiltration avec ou sans ramollissement. Ainsi, Roth n'a trouvé
ı individu mort au vingt-troisième jour, qu'une infiltration énorme
.aques de Peyer et des glandes solitaires, sans aucune ulcération. Ces
ɛs anatomiques, auxquelles répondent diverses modalités cliniques,
rmettent pas de fixer un terme univoque aux diverses phases de la
; en général l'ulcération commence du neuvième au douzième jour;
.l n'est pas rare de trouver sur des sujets morts du quinzième au
et unième jour, quelques ulcères à peine détergés, tandis que la plu-
es plaques sont encore à l'état d'infiltration ramollie. Par exception
ɜerve des ulcérations dès le septième jour, mais ces faits sont très-
à ce point qu'on peut se demander s'il n'y a pas eu quelque erreur
'appréciation du début de la maladie.

ɔi qu'il en soit de ces oscillations chronologiques, une chose est cer-
c'est que la formation des ulcères marque le terme du PROCESSUS
UE PROPREMENT DIT; toutes les altérations subies par l'organisme jus-
e moment sont le fait de l'empoisonnement lui-même; toutes celles
ɔrésente ultérieurement sont étrangères à l'action propre du poison,
ont les conséquences des désordres premiers, et constituent la période
ɔaration. Il résulte de là que la fièvre typhoïde, comme le choléra, n'a
ɜnt que deux périodes, savoir celle du processus typhique, et celle de
aration. Cette interprétation, proposée par Hamernjk au point de vue
nique, n'est pas moins exacte sur le terrain clinique, et elle doit

remplacer la division banale de la maladie en septénaires ; sur une pareille base il n'y a pas de description dogmatique possible, puisque, à temps égal la lésion n'est pas identique quant à son degré, et que les symptômes varient selon la phase de l'altération, et non pas selon le numéro des jours.

Le *nombre* des plaques altérées varie ; et si l'on peut d'une manière générale admettre une relation entre la multiplicité des lésions et la gravité du mal, cependant cette proposition n'est pas absolue, et des individus succombent, à l'autopsie desquels on ne trouve que deux ou trois plaques touchées. — De même que l'étendue, le *siége* de la lésion peut varier ; dans bon nombre de cas le processus dépasse l'iléum, et il atteint sur une longueur plus ou moins considérable les glandes solitaires du *gros intestin*, et le tissu qui les avoisine immédiatement. Dans des cas bien plus rares, tellement rares qu'ils peuvent être qualifiés de curiosités pathologiques, l'iléum demeure intact, le gros intestin seul est altéré, mais il peut l'être dans sa totalité depuis la valvule jusqu'à l'anus (*colotyphus*); dans d'autres circonstances non moins exceptionnelles, la lésion spéciale est bornée au jéjunum et au *duodénum*, et elle peut s'étendre à la *portion pylorique de l'estomac* (Dittrich, Hamernjk); l'altération porte alors sur les glandes solitaires, la muqueuse et le tissu sous-muqueux, et elle peut facilement être méconnue si l'examen anatomique est borné aux plaques de Peyer. Ainsi doivent être interprétés les cas donnés comme exemples de fièvre typhoïde sans lésion intestinale.

Les GLANDES MÉSENTÉRIQUES subissent un processus identique ; fortement injectées au début, elles se tuméfient bientôt par le fait d'une infiltration de grosses cellules et de noyaux provenant de leurs cellules lymphatiques normales ; leur tissu est alors d'un rouge bleuâtre ; plus tard il se décolore et devient gris, rougeâtre ou blanc, en même temps qu'il prend un aspect lardacé ; le volume des ganglions augmente pendant toute la durée du processus typhique, et il atteint son maximum au moment de la formation des ulcères intestinaux. La lésion des glandes est variable en étendue ; en général elle répond pour le siége et pour l'intensité à l'ulcération de l'intestin, et dans les cas exceptionnels où le processus typhique porte sur le jéjunum ou sur les côlons, ce sont les ganglions correspondants qui sont atteints.

La RATE est augmentée de volume jusqu'à égaler de deux à quatre-cinq fois ses dimensions normales ; sa capsule est très-distendue, le parenchyme est ramolli jusqu'à la diffluence, il a une couleur violette ou rouge-noire ; dans quelques cas la membrane d'enveloppe se rompt, et il y a un épanchement de sang dans le péritoine. — Dans le FOIE et même dans les REINS on trouve parfois de petits foyers de formations cellulaires et nucléaires, ces produits sont semblables à ceux qui infiltrent les glandes et les plaques de l'intestin, et méritent comme eux le nom de *néoplasies typhiques*. Si l'on tient compte de tous les faits connus, on doit reconnaître à ces néoplasies

›maine infiniment plus vaste que celui dans lequel on les confinait il y d'années encore. En fait, la *néoplasie typhique* a été vue jusqu'ici dans mac, dans les deux intestins (non-seulement dans les glandes solitaires minéees, mais dans le tissu conjonctif de la muqueuse interposée, dans ıche sous-muqueuse, dans la musculaire et la séreuse); dans la rate, ɜ, les reins (surtout la substance corticale); dans les glandes lympha- ɜ du mésentère et des méso-côlons; une fois enfin dans la muqueuse 'oies urinaires, et une fois dans la séreuse du repli de Douglas ner).

.les sont les lésions fondamentales suscitées par le poison typhique; portent, ainsi que je l'ai dit déjà, sur les principaux organes de l'appareil topoïétique, et elles ont vraisemblablement la plus grande part dans nèse de l'altération du SANG. Cette altération est complexe : la *fibrine* *globules rouges* sont diminués, les *globules blancs* sont augmentés au (*leucocytose typhoïde*); l'*albumine* et les matériaux solides du sérum ent au-dessous de la normale, la proportion d'*oxygène* s'abaisse, tandis elle d'*acide carbonique* est accrue, et d'après Coze et Feltz il y a dimi- n de l'urée, et augmentation du sucre. Les mêmes observateurs ont amment trouvé des *bactéries* que Tigri a également signalées dans le des veines pulmonaires et dans le cœur, mais Lebert n'a pu encore nstater la présence. Il résulterait des recherches de Hallier que le sang ›ide contient deux micrococcus : l'un, à grosses cellules, appartenant au *pus nigricans*, est très-peu abondant; l'autre, à petites cellules, du ɜ *Penicillium crustaceum*, existe en grande quantité. Toute cette question revoir. — Le sang plus fluide imbibe fortement la membrane interne ppareil circulatoire; et les produits de la décomposition des matières ninoïdes, la leucine, la tyrosine, existent en grande quantité dans le la rate, les glandes mésentériques, souvent aussi dans l'urine du ma- Indépendamment de l'imbibition de l'endocarde, le CŒUR présente nollesse caractéristique; le tissu en est flasque, et d'une couleur rouge-

PPAREIL RESPIRATOIRE est, à un degré variable, constamment altéré. Sou- le *larynx* est atteint d'inflammation ulcéreuse (voy. t. I, p. 734); les *hes* sont toujours le siége d'un catarrhe qui peut s'étendre jusqu'aux ›etites ramifications; leur muqueuse est injectée, d'un rouge sombre, issée d'une sécrétion visqueuse. Par suite, elles deviennent imperméa- . l'air sur plusieurs points, et les portions correspondantes du poumon ɜn collapsus avec atélectasie. Dans les régions déclives, les poumons ıtent la congestion hypostatique avec ou sans œdème, plus rarement dit de splénisation qui résulte de l'épaississement des parois alvéo- . Dans quelques cas enfin, on trouve dans les parties non déclives de véri- pneumonies lobulaires ou lobaires; mais le fait est exceptionnel,

cette lésion n'apparaît d'ordinaire qu'après l'achèvement du processus typhique, c'est-à-dire dans la période de réparation. — Les *ganglions bronchiques* sont injectés, tuméfiés, et ils ont parfois la même infiltration que ceux du mésentère.

Les CENTRES NERVEUX n'ont pas d'altérations profondes; ils peuvent être tout à fait intacts ; dans d'autres cas, les enveloppes et les couches superficielles du cerveau et de la moelle sont le siége d'une hyperémie intense; parfois aussi un certain nombre de capillaires paraissent chargés de graisse (Lebert). Il est possible que la constitution chimique du tissu nerveux subisse d'importantes modifications ; toujours est-il que Buhl a constaté par l'analyse directe une augmentation notable d'eau dans la masse encéphalique, pendant la période initiale et la période d'état des fièvres du genre typhus. C'est là pour lui un œdème cérébral aigu qui doit être regardé, dans la majorité des cas du moins, comme la condition organique des désordres que présentent les fonctions cérébrales, dans les périodes ascensionnelles des typhus. Dans un cas où les désordres nerveux de la fièvre typhoïde avaient présenté une grande analogie avec ceux d'une méningite, Meynert a constaté des altérations dans les cellules de la couche corticale du cerveau : les vaisseaux sanguins étaient fortement injectés, les cellules nerveuses étaient grossièrement granuleuses, opaques, les noyaux à contours très-accusés étaient rétrécis à leur milieu, ou déjà divisés; ailleurs ils étaient enveloppés par le protoplasma dissocié en fragments, et ils étaient groupés en amas ; quelques-uns de ces amas étaient encore unis avec un prolongement des cellules nerveuses, de sorte qu'il n'y avait aucun doute sur leur formation par le protoplasma des cellules. Avant de tirer aucune conclusion de ce fait, il est bon de noter que, dans trois cas de Duchek également marqués par des symptômes nerveux analogues à ceux de la méningite, l'examen microscopique n'a montré aucune lésion notable. — Dans un autre cas à symptômes insolites, où l'on avait observé au commencement de la troisième semaine un spasme hydrophobique complet, Lindner a trouvé un exsudat gélatineux très-étendu à la surface du cerveau, et une hyperémie intense des plexus choroïdes, notamment dans le quatrième ventricule.

Les MUSCLES volontaires sont très-souvent altérés, et cela en grand nombre. Cette lésion signalée par Zenker, étudiée ensuite par plusieurs observateurs, notamment par Hoffmann, consiste d'après ce dernier, tantôt en une simple *dégénération granuleuse* (albumineuse ou graisseuse), tantôt en une véritable *dégénération cireuse*. Celle-ci, bien plus grave que la précédente, résulte de la coagulation pendant la vie du contenu de la fibre musculaire ; dans cet état le muscle apparaît au microscope, transparent comme du verre, brillant, légèrement opalescent, et tout à fait cassant. Cette coagulation, provoquée par le désordre de la nutrition générale et surtout par l'élévation de la température, amène la destruction des fibres altérées. La dégénération

té vue par Hoffmann dans les adducteurs de la cuisse (75 fois sur 107 cas), ns les muscles droits abdominaux (87 fois sur 127 cas), dans les muscles storaux (29 fois sur 77 cas), dans les muscles de la langue (13 fois sur cas), dans le diaphragme (16 fois sur 22 cas), et enfin un certain nbre de fois dans les muscles larges de l'abdomen, le grand fessier, le turier, le sterno-mastoïdien, les scalènes et les intercostaux. — Ces srations sont plus ou moins complétement réparables selon leur nature leur degré; la dégénération cireuse peut avoir pour conséquences des ptures et par suite des hémorrhagies, et même la suppuration du muscle cas d'Hoffmann, dans le grand fessier).

Seconde période. Réparation. — La période d'état de l'ulcération et le qui est nécessaire à sa réparation peuvent égaler à elles deux le ximum du premier stade, de sorte que sur les cadavres d'individus ayant combé pendant la sixième semaine, on peut rencontrer à côté de cicaes parfaites, des ulcérations encore pigmentées, ou même incomplétent fermées. L'ulcération une fois formée expose à deux dangers, l'HÉMORAGIE par érosion des vaisseaux, et la PERFORATION par rupture du fond de cère; ce dernier accident est ordinairement suivi d'une PÉRITONITE généralisée; parfois cependant l'inflammation reste circonscrite et ne s'étend à la totalité de la séreuse.

La CICATRISATION commence d'ordinaire dans la quatrième semaine; après e détersion complète de la perte de substance, les bords décollés viennent adhérents, en même temps qu'ils prennent une teinte pâle diminuent d'épaisseur; la couche conjonctive mince qui recouvre la usculeuse au fond de l'ulcération s'épaissit, devient blanchâtre et s'unit la membrane marginale; la solution de continuité est alors fermée r une plaque d'apparence séreuse, sur laquelle la muqueuse voisine vance de la périphérie au centre; ce travail de réparation peut se olonger jusque dans le cours du troisième mois; enfin l'épithélium et ême des villosités sont reproduites sur les plaques cicatricielles, mais ntestin reste à leur niveau plus mince et partant plus fragile. En raison ême du mode suivant lequel elle a lieu, cette cicatrisation n'est jamais ivie de rétrécissement. — Pendant que ce travail est accompli, les GLANDES SENTÉRIQUES diminuent de volume par résorption des produits infiltrés; n'est pas rare que dans ce mouvement de retrait elles arrivent aussous de leur volume normal, et on les retrouve sous forme de petits rps solides d'un gris d'ardoise; parfois, au contraire, l'infiltration persiste, caséifie, et subit plus tard l'infiltration calcaire. — La RATE perd sa méfaction, et, vers la septième semaine, elle est ramenée à ses dimenons premières; l'enveloppe est ridée par suite de la distension qu'elle a bie, le tissu est flasque et décoloré; il contient parfois des infarctus hémorrhagiques. — Alors même que la réparation des ulcères suit un cours

lévelopper dans l'intestin, surtout dans les cæc
daire superficielle (croupale) ou interstitielle (d
ertains cas atteint aussi la vésicule biliaire ; cett
bservée chez les individus qui meurent tard, sp
du processus typhique.

atteints d'hypostase ou de splénisation, on y r
arrhe de la première période, quelquefois aussi d
ineuse ; le LARYNX est intact, ou bien il présente
té les lésions ulcéreuses et nécrosiques de l
elques cas, l'ŒSOPHAGE et le PHARYNX sont parsem
ache l'hyperémie considérable que présente, de
muqueuse gastrique (surtout dans le grand cul-
onflement de la rate. — Les REINS sont parfois
ou moins étendue. — Le ramollissement du cerv
est pas seulement mou, il est atteint de dégénéra

:ipales éventualités cliniques, afin de prévenir de regrettables erreurs.
ınt qu'il y a ou non des prodromes, on peut distinguer deux groupes
:its, mais le début avec prodromes n'est pas toujours le même.
ıns certains cas, les PRODROMES sont constitués par un malaise général,
ın défaut d'entrain qui s'accentue chaque jour davantage, par de la
alalgie, de l'insomnie ou un sommeil agité de rêves pénibles ; souvent
. il y a du vertige, des douleurs dans les membres, des épistaxis, et les
es vont ainsi pendant un temps qui varie de quelques jours à deux ou
semaines, jusqu'à l'apparition d'une fièvre qui dure, ou jusqu'à ce que le

kheitsformen (*Deutsche Klinik*, 1854). — HÖNIGSBERG, *Das papulöse Exanthem im* ·minaltyphus (*Zeitsch. der Wiener Aerzte*, 1855). — BROCHIN, *Du délire et de ses* ·rts *avec les altérations anatomiques de l'encéphale dans la fièvre typhoïde* (*Gaz. hôp.*,). — ABAN, *Contracture essentielle*, etc. (*Union méd.*, 1855). — HAAS, *Ueber die* ·sen *Darmblutungen*. Erlangen, 1855. — TRAUBE, *Bemerkungen über die Pneu-* e (*Deutsche Klinik*, 1855). — SALZER und REULING, *Bericht aus Hasse's Klinik*, 'sche *Klinik*, 1855). — COLLIAC, *Sur les phénomènes qui se montrent du côté de la* bilité *et de la motilité dans les fièvres typhoïdes* (*Gaz. hôp.*, 1856). — TROUSSEAU, délire *consécutif* (*Gaz. hôp.*, 1856). — BOURDON, *De la péritonite sans perforation* tinale (*Union méd.*, 1856). — MÜLLERKLEIN, *Darmblutungen bei Typhus* (*Bayer.* . *Intellig. Blatt*, 1857). — BRATTLER, *Beitrag zur Urologie im kranken Zustande.* chen, 1858. — KRAFFT, *Ein Fall von Ileotyphus mit pustulösem Exanthem* handl. *der physik med. Gesells. zu Würzburg*, 1859). — UHLE, *Ueber den Typhus* minalis *der älteren Leute* (*Wunderlich's Archiv*, 1859). — HÉRARD, *Ulcération du* ıx, *etc.* (*Union méd.*, 1859). — MARESCH, *Einige Fälle von Geistes-Störung im* ıuf *des Typhus* (*Zeits. der Wiener Aerzte*, 1859). — SCHWARZE, *Ueber die Erkran-* en *des Gehörorgans im Typhus* (*Deutsche Klinik*, 1861). — BIERBAUM, *Darmblu-* im *Typhus* (*Preuss. Med Zeitung*, 1862). — FIEDLER, *Ueber das Verhalten des* lpulses, *zur Temperatur und zum Pulse der Mutter bei Typhus abdominalis* (*Archiv* Heilkunde, 1862). — BEAU, *Gaz. hôp.*, 1863. — LIMOUSIN, *Du délire aigu sym-* atique *de la fièvre typhoïde, etc.* (*Arch. gén. de méd.*, 1863). — THOMAS, *Bei-* zur *Kenntniss der Temperaturverhältnisse beim Abdominal-Typhus* (*Archiv der* tunde, 1864). — FRITZ, *Étude clinique sur divers symptômes spinaux observés* la *fièvre typhoïde*, thèse de Paris, 1864. — TRAUBE, *Ueber nervöse Heiserkeit* Typhus (*Berlin. klin. Wochen*, 1864). — FISCHER, *Ein Beitrag zur Lehre von Larynx-* tionen *beim Typhus* (*Berlin. klin. Wochen*, 1864). — BOYS DE LOURY, *Gazette* om., 1863. — SERÉ, *De la disparition des chlorures et de la diminution des* phates *dans les urines, comme signes pathognom. de la fièvre typhoïde* (*Gaz. hôp.*,). — MURCHISON, *On the cerebro-spinal symptoms*, etc. (*The Lancet*, 1865). — IMON, *Union méd.*, 1865. — MAZERON, *Étude clinique sur les taches et les* tions *de la fièvre typhoïde*, thèse de Paris, 1866. — MAURIN, *Des accidents* ngés, *etc.*, thèse de Paris, 1866. — LACAUSSADE, *Abcès du larynx, etc.* (*Gaz.* 1866). — ROCHET, *De l'entérorrhagie dans la fièvre typhoïde*, thèse de Stras- g, 1866. — SAINT-AUBIN, *De l'hémorrhagie intestinale*, thèse de Paris, 1866. — g, *Troubles vésaniques masquant le début d'une fièvre typhoïde* (*Gaz. hôp.*, 1866).

manque de forces oblige le patient à rester au lit. — Ailleurs les p
consistent dans le développement d'un catarrhe gastrique, apyr
fébrile; ce mode d'invasion, déjà plus rare que l'autre, est fort tr
non-seulement les phénomènes sont de tous points semblables à
catarrhe de l'estomac, mais j'ai vu déjà plusieurs fois que la m
vomitive produit en cette circonstance un soulagement aussi net
l'embarras gastrique simple; seulement cette amélioration n'est
poraire, elle dure vingt-quatre, quarante-huit heures au plus; p
phalalgie, le malaise reparaissent avec la fièvre, et la maladie pren
les caractères du typhus abdominal. Dans ces circonstances, un d

— Duchek, *Ueber einige seltene Hirn und Nervenerscheinungen im Ve Typhus* (*Wochenblatt der Gesell. der Wiener Aerzte*, 1866). — Stein *von wiederholt auftretenden Embolien nach Typhus abdominalis* (*Hannov. Heilk.*, 1866). — Stillé, *Fatal peritonitis in typhoid fever* (*American Jour Sc.*, 1866). — Schneider, *De laryngis morbis in ileo-typho*. Berolini, Thomas, *Archiv der Heilkunde*, 1867. — Johnson, *On the diarrhœa of typhoid fever* (*British med. Journ.*, 1867). — Miller, *On the range of tem typhus and enteric fever* (*Brit. and foreign med. chir. Review*, 1868). - *De morbis ileotyphi decursum perturbantibus*. Berolini, 1868. — Bourn *troubles intellectuels qui s'observent dans le cours de la fièvre typhoïde et convalescence*, thèse de Paris, 1867. — Brissaud, *Thèse de Paris*, 1867. — *Cases illustrative of the temperature and its relation to the respiration in typhoid fever* (*The Lancet*, 1868). — Beddor, *A somewhat peculiar ca* (*Edinb. med. Journal*, 1868). -- Immermann, *Zur Therie der Tagesschw Fieber des Abdominaltyphus* (*Arch. f. klin. Med.*, 1869).— Bollenat, *De l ture dans la fièvre typhoïde*, thèse de Paris, 1869. — Oppolzer, *Besch Urins beim Typhus* (*Wien. allg. med. Zeit.*, 1869). — Clément, *Tremble ralisé, etc.* (*Lyon méd.*, 1869). — Hesky, *Das Cheyne-Stokes'sche R phänomen* (*Wiener med. Presse*, 1869). — Dutheil, *De l'œdème de la* thèse de Paris, 1869. — Marckwald, *Drei Fälle von Darmblutungen bei* Berlin. 1869. — Morin, *Des perforations intestinales dans le cours d typhoïde*, thèse de Paris, 1869. — Ulrich, *Laryngotyphus. Tracheotom* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1869). — Beck, *Laryngotomie, etc.* (*Würzburger* 1869). — Pachmayr, *Zwei Fälle von Typhus mit seltenen Complication loco*, 1869). — De Broen, *Laryngite nécrosante, etc.* (*Presse méd. belge*, Gilliard, *Même sujet* (*Eodem loco*, 1869). — Lindner, *Ueber einen Typ eigenthümlichen Gehirnsymptomen* (*Zeits. f. Parasitenkunde*, 1869). — Du *lysie des membres inférieurs, etc.* (*Arch. méd. belges*, 1869). — Jenne *fever; Perforation of intestine, local peritonitis; abscess discharging thro minal walls; recovery* (*The Lancet*, 1869). — Delaire, *Abcès du foie, etc.* (1869). — Haskins, *Perforation* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1869). — *Typhus abdominalis complicirt mit Ruptur der geraden Bauchmuskeln*. Be — Ogle, *Case of enteric fever with blood passed from the kidney* (1 1869).

: ne peut être tenté que d'après la constitution médicale régnante, les chances de contagion, l'âge de l'individu, et si l'on observe dans nde ville, surtout à Paris, d'après la considération de l'acclimate- — Un autre mode d'invasion, plus rare encore, simule le début d'une ıtermittente ; avec ou sans malaise précurseur, la fièvre éclate par on, mais, au lieu d'être continue, elle cesse après quelques heures, . ainsi pendant trois à cinq jours des accès intermittents ; dans l'in- le malade conserve de la céphalalgie, de l'abattement, du vertige, ements d'oreilles, et ces symptômes peuvent mettre sur la voie du tic ; en outre, pendant les accès, la température reste bien inférieure é qu'elle atteint dans l'intermittente légitime, elle ne dépasse guère és ou 38°5.

asion SANS PRODROMES peut être tout à fait brusque, en tout cas elle de ; la fièvre est le premier phénomène, et vingt-quatre heures suffi- ır faire succéder à un état de santé parfait en apparence, un état de : qui rend le séjour au lit impérieusement nécessaire. Cette fièvre buter par un frisson unique et violent, le fait est rare ; le plus ordi- ent il y a, pendant le premier ou les deux premiers jours, de petits répétés ; parfois, enfin, ce phénomène manque tout à fait. Une fois e allumée, il peut s'écouler quelques jours avant que les phéno- caractéristiques du typhus soient accusés ; pendant cette période ıe, le diagnostic a à compter avec toutes les maladies à début fébrile e ; l'examen du malade permet d'éliminer promptement les phleg- viscérales, mais il reste le groupe des fièvres éruptives, et si l'on le thermomètre, *il n'est pas possible de se prononcer avant un délai maximum des périodes d'invasion de chacune de ces fièvres ;* si l'on e une exploration thermométrique régulière, on pourra le plus or- nent juger de la situation après trente-six ou quarante-huit heures. que soit le mode d'invasion, le début de la maladie, au point de vue ıpputation des jours, doit être rapporté au moment du frisson, ou à ıière élévation thermique ; or, quand le frisson manque, cette der- st quelque temps méconnue ; en outre, dans les invasions à pro- , il est loin d'être toujours possible de retrouver l'instant où la fièvre ıencé ; de là, dans bon nombre de cas, une incertitude chronologique lique plusieurs assertions contradictoires, et qui impose une grande dans l'appréciation des courbes thermométriques.

escription clinique ne peut avoir de meilleure base que l'évolution de la lésion anatomique ; j'assigne donc à la fièvre typhoïde deux ss : l'une d'INFECTION, qui correspond à la congestion, à l'infiltration et ration des plaques ; l'autre de RÉPARATION, pendant laquelle les dés- ırganiques créés par le processus typhique sont réparés dans leur le, comme la lésion intestinale, en particulier, est elle-même cica-

trisée. Malgré son nom, cette seconde période a ses dangers, tout le stade correspondant du choléra, parce que la réparation peut être plète, déviée, ou même provoquer de nouveaux désordres. Cette correspond exactement aux deux phases principales du cycle fé caractérise la maladie, et les périodes cliniques présentent natu dans leur durée respective les mêmes oscillations que les stades ques; c'est-à-dire que la première période est comprise entre un de quatorze et un maximum de vingt-huit jours, tandis que la oscille entre sept et vingt et un jours.

Première période. Infection. — A partir du moment où la établie, elle a les allures d'une subcontinue, et elle persiste ains toute la durée de la pyrexie, marquant par sa terminaison le dé convalescence. Ce fait, pour le dire à l'avance, domine toute la tique : le patient subit l'influence puissamment dépressive du poi que; il est exposé, du fait de la lésion intestinale, à des diarrhéiques, souvent fort abondantes; il est nourri par un sang ment altéré; il est infecté secondairement par la résorption de d'une désassimilation excessive; et par-dessus tout cela, il doit fai d'une consomption fébrile dont la durée minimum est de vingt et u cinq jours. On peut donc facilement pressentir le caractère toujou mique de la maladie, et que l'indication thérapeutique fondame être constamment cherchée dans l'état des forces.

Lorsqu'il y a une période prodromique, les premiers symptô constitués par l'exagération de ces phénomènes initiaux; dans les traires, ils apparaissent en même temps que la fièvre prend naissa

Une CÉPHALALGIE violente, principalement frontale, des tinteme *bourdonnements d'oreilles*, parfois de la *photophobie*, de l'*obtusion int* un ABATTEMENT RAPIDE, souvent des ÉPISTAXIS de nombre et d'a variables, sont les symptômes primordiaux. Il se peut que, dans le trois premiers jours, le malade ait encore assez de force pour se bout, ou au moins pour s'asseoir sur son lit, mais même alors le adynamique de la pyrexie apparaît nettement; le patient est au de VERTIGES, il trébuche sur ses jambes, il pâlit, et son habitus est alors tellement caractéristique, qu'il suffit souvent pour décel ladie. Dans tous les cas, il y a une sensation pénible de brisemen puissance dans les membres; mais certains individus accusent de douleurs dans les membres inférieurs, dans les lombes (*forme d tismale*), et parfois on voit succéder à ces symptômes une paraplé raire ou persistante (*paraplégie précoce* du typhus), qui est due s congestion méningo-spinale, soit à une inflammation véritable Piorry, Köhler). Ces faits sont plus exceptionnels encore dans typhoïde que dans la variole.

: la fièvre, la prostration et la douleur de tête, ou peu après, appa-
t les symptômes de l'APPAREIL DIGESTIF. L'appétit est totalement perdu.
est vive, le goût est mauvais, fade ou amer, la *langue* est chargée
.duit blanchâtre ; elle peut être, dans les tout premiers jours, large,
et humide, et montrer même sur ses bords latéraux les empreintes
ts ; mais cet état, qui manque souvent, n'est que momentané, et
, dès le quatrième ou le cinquième jour, la langue présente des par-
ités caractéristiques qui vont s'accentuant toujours plus. Elle se sèche
.pidement que dans les autres maladies aiguës, elle devient étroite,
en même temps l'enduit épithélial qui la recouvre se détache de la
et des bords, de sorte que la partie centrale restée blanche ou blanc
e est entourée d'une zone rouge vif disposée comme un triangle iso-
base postérieure ; dans d'autres cas, c'est au contraire sur le centre
gane que l'enduit disparaît, et cette région moyenne tranche comme
ougeâtre au milieu de la couche blanche. — Il peut arriver que la
se existe dès le début, mais ce n'est vraiment pas la règle, à moins
malade n'ait pris quelque purgatif; dans les deux ou trois premiers
la constipation est ordinaire, puis les matières deviennent semi-
, elles ne sont plus moulées; enfin apparaissent les selles liquides,
a fréquence, variable chez les divers malades, va croissant jusque
milieu ou la fin de la seconde semaine. Les matières sont abon-
, fluides, d'une couleur jaune-ocre presque caractéristique ; elles ont
leur très-forte, une réaction alcaline, et forment par le repos deux
es distinctes : la supérieure, liquide, renferme beaucoup de sels, des
es extractives provenant de la bile, de l'épithélium, des noyaux
des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, et de la graisse
aspect d'une masse finement ponctuée ; la couche inférieure, plus
ante, contient, avec des éléments analogues, une quantité de concré-
nolles, jaunâtres, constituées par un mélange de graisse, d'albumine,
ments et de sels calcaires (Simon, Zimmermann). D'après Hallier, les
ions typhoïdes contiendraient en quantité considérable un micrococcus
brunâtre à grosses cellules que la culture artificielle démontre appar-
au *Rhizopus nigricans* d'Ehrenberg, et de plus un micrococcus incolore
es cellules que la culture permet de rapporter au *Penicillium crusta-*
Le plus ordinairement le nombre des selles, même dans le moment
es sont le plus fréquentes, ne dépasse guère six à dix par jour; elles
eu sans efforts, ne provoquent aucune douleur; mais, dès que la
ée existe, on peut percevoir par la palpation de la région iléo-cæcale un
GILLEMENT plus ou moins prononcé. Ce bruit, qui est produit par le con-
s matières liquides avec les gaz intestinaux, n'a point la valeur dia-
que qui lui a été longtemps assignée ; il indique simplement que le
e a, ou vient d'avoir la diarrhée. — Il est tout à fait exceptionnel que

la lésion de l'intestin donne lieu à des douleurs abdominales sp
la pression même est indolore sur la plus grande partie du ve
dans la *fosse iliaque droite* elle suscite une DOULEUR à peu près
qui est assez vive pour provoquer une contraction du visage ch
lades déjà plongés dans le coma. Ce symptôme, qui est plus ou n
coce, peut persister au delà de la seconde semaine, pendant tout
de la première période. Avec la diarrhée, avec la douleur iléo-cæ
rait un MÉTÉORISME qui doit à sa constance une valeur sémiologiqu
Ce phénomène commence à être appréciable dans les derniers j
première semaine, il va croissant pendant la seconde; et quand
du processus typhique est achevée, il peut subsister, même
encore, au point de constituer, par la gêne qu'il apporte à
diaphragme, un des dangers de la seconde période. Le mété
dû à l'atonie des tuniques musculaires de l'intestin ; il est
direct avec les progrès et l'étendue de la lésion, comme aussi av
stration et l'adynamie du patient ; lorsqu'il persiste ou s'accroît
rant le stade de réparation, il est entièrement imputable à l
intestinale.

Au début, le VOMISSEMENT est rare, sauf dans les cas à prodromes
il est un peu plus fréquent chez les enfants, mais en somme il ne
per qu'une place secondaire dans la symptomatologie initiale de l
Lorsque les choses marchent régulièrement, le vomissement fait
ment défaut durant toute la première période ; quand, par excep
observé, il tient ou bien à une simple intolérance pour une boi
médicament, ou bien à un catarrhe gastrique intercurrent, ou l
tension de la lésion typhique dans l'estomac, ou bien enfin à une
commençante. Ces deux dernières éventualités sont sans comp
plus rares.

Le GONFLEMENT DE LA RATE n'est pas un phénomène initial, mais
nairement appréciable dès le cinquième ou le sixième jour. La rat
se développe plutôt dans le sens horizontal que dans le vertical
ajoute à cela qu'elle est en même temps ramollie, on conçoit
que ce symptôme soit appréciable par la percussion bien plutôt
palpation. La tumeur de la rate persiste pendant toute la premièr
elle commence à diminuer dès le début de la seconde.

Bon nombre de malades sont affectés dès les premiers jours d'
CATARRHALE qui occupe principalement les amygdales; comme ces or
extrêmement riches en vaisseaux lymphatiques, et que leur str
fort analogue à celle des glandes de Peyer (Frey), cette déterm
doit pas être tenue pour une complication fortuite, mais bien po
éléments propres du processus typhique. Dans quelques cas, cet
égare momentanément le diagnostic, parce qu'elle est le premier

deux ou trois jours, le seul symptôme de la fièvre typhoïde commen-

s l'ordre chronologique habituel, les phénomènes subséquents occupent
REIL RESPIRATOIRE. La sécheresse des fosses nasales, l'altération plus ou
marquée de la voix, dénotent le catarrhe des voies supérieures ; celui
ronches est révélé par des râles sibilants et ronflants de nombre et
idue variables, et par une expectoration rare, visqueuse et spumeuse ;
x est ordinaire, cependant elle peut manquer, et le catarrhe est mé-
si l'on n'a pas soin d'ausculter régulièrement le malade. Cette déter-
ion bronchique vient puissamment en aide au diagnostic, soit qu'il s'a-
le décider entre une fièvre typhoïde et un *catarrhe gastro-intestinal*,
r'il s'agisse de fixer la signification véritable d'un *typhus très-léger* qui
e, par cette bénignité même, du tableau ordinaire de la maladie. Il
te toutefois de ne pas exagérer l'importance de ce phénomène ; le
he bronchique peut exceptionnellement faire défaut dans la fièvre ty-
e la mieux caractérisée ; et, d'un autre côté, un catarrhe intestinal
coïncider avec un catarrhe bronchique sans que le typhus soit en
; le fait est fréquent dans le catarrhe généralisé qui a été appelé *fièvre*
hale, il l'est aussi dans l'*influenza* ou *grippe*; c'est alors d'après l'état
al, d'après les désordres des fonctions cérébrales, d'après les caractères
iques de la fièvre, que le diagnostic doit être posé.
ntensité des déterminations broncho-pulmonaires varie considérable-
chez les divers individus, et dans les diverses épidémies ; j'ai dit que
arrhe peut manquer, le fait est très-rare ; ailleurs il est si peu accusé,
affirme simplement sa présence pendant quelques jours, sans modifier
n l'état du malade ; le plus souvent il a une intensité moyenne, il
ne de pair avec les phénomènes abdominaux et les cérébraux, et le
stic doit prendre en égale considération ces trois ordres de symptômes;
à vraiment la forme régulière, la *forme commune* de la fièvre typhoïde;
rs enfin, les déterminations pulmonaires sont tellement étendues, tel-
nt graves, qu'elles dominent la situation ; par une sorte de compensa-
les accidents abdominaux sont moins prononcés que dans les cas ordi-
, les désordres cérébraux sont peu accentués, et ils sont le résultat du
t d'hémastose ; enfin le pronostic est entièrement fondé sur l'état de
reil respiratoire, et sur l'imminence de l'asphyxie ; c'est là ce que
nombre d'auteurs ont appelé la FORME THORACIQUE, encore bien qu'il
se tout simplement d'une prédominance symptomatique, et non pas
forme morbide dans le sens traditionnel du mot.
ns le même temps, c'est-à-dire vers la fin de la première semaine ou
mmencement de la seconde, apparaissent les DÉSORDRES CÉRÉBRAUX ET
UX ; la précocité, le degré de ces symptômes sont variables, mais leur
nce est constante dans les formes communes de la maladie. Une asser-

tion contraire a été émise, due à la synonymie erronée qui a été éta
les termes : *symptômes cérébraux* et *délire;* sans doute il est des ma
arrivent au terme de leur pyrexie sans avoir eu le délire, mais ils n'e
moins présenté certains phénomènes cérébro-spinaux dont il faut teni
En fait, les *douleurs* dorso-lombaires, les douleurs des membres, le
mars qui troublent ou empêchent le sommeil, l'*indifférence* pour les p
et les choses, l'*apathie intellectuelle*, la *lenteur des réponses*, voilà
ptômes constants, imputables au dérangement des fonctions cérébro
dont ils sont les premiers effets. Un peu plus tard, du septième au
jour dans les cas d'intensité moyenne, apparaît le DÉLIRE. Dans sa
plus ordinaire, ce n'est d'abord qu'un délire doux, tranquille, n
souvent nocturne. Pendant le jour, le malade est dans la somno
sort de cet état s'il est interpellé, et fait le plus souvent des répo
sonnables ; mais vers le soir, il commence à marmotter des parole
rentes, il s'agite, et ce subdelirium persiste jusqu'au matin ; à ce
un sommeil de courte durée met souvent fin au trouble de l'idéation
fois réveillé, le patient retombe pour la journée dans la somnolen
quille de la veille, ou tout au moins dans un état de *stupeur* (τύ
valu son nom à la maladie. A un degré plus accusé, les réponses
sont justes en ce sens qu'elles correspondent bien à la question po
elles ne sont plus exactes, notamment en ce qui concerne les tem
lieux ; il est digne de remarque que le malade a conscience de cett
sie, et que ce sentiment ajoute grandement au trouble et à la conf
ses idées. Dans d'autres cas, qui appartiennent encore aux formes co
les perceptions ou les conceptions délirantes sont assez puissantes p
voquer des réactions motrices, et au délire verbal se joint un *délir*
qui nécessite une surveillance rigoureuse, ou même l'emploi des m
coercition.

La précocité et la vivacité de ce délire ne sont pas seulement subo
à l'intensité du processus typhique, elles le sont aussi à l'individu
patient; les sujets débilités, anémiques, à système nerveux impressi
les femmes hystériques, présentent un délire plus prompt et plus
que les sujets de conditions opposées; ce fait, qui n'est pas sans im
pour l'interprétation pathogénique de ces accidents, est observé da
les maladies aiguës. — Le délire qui vient d'être décrit est de bea
plus commun ; il dure ordinairement, avec des oscillations diverses,
milieu ou à la fin de la troisième semaine, c'est-à-dire jusqu'aux p
jours de la période de réparation.

Plus rarement le délire a le caractère du *délire furieux;* l'idéatio
role, l'action, tout est désordonné : sous le coup d'impulsions irrésis
malade est un danger pour lui-même et pour ceux qui l'entourent ;
il se débat, ses yeux sont hagards et brillants, sa face est rouge et

auvage, et les accidents arrivent parfois à une telle violence qu'ils re-
isent fidèlement le tableau de la manie aiguë. Lorsque ce délire vio-
st très-précoce et continu, lorsqu'il coïncide avec une température très-
, à rémissions faibles, les phénomènes abdominaux et thoraciques sont
rononcés, et cette manière d'être de la maladie constitue la forme
gne, laquelle peut aboutir très-promptement au collapsus et à la
(*voy.* fig. 74 et 75).

c les troubles de l'idéation coïncident souvent d'autres PHÉNOMÈNES
ux, savoir : les soubresauts de tendons, la convulsion passagère des
es de la face, le grincement de dents, le tremblement des jambes,
cousses momentanées de tout le corps, des contractures partielles
les membres, bien plus souvent dans les muscles cervico-dorsaux.
mptômes spasmodiques ne manquent jamais totalement lorsque le
est violent, et ils complètent le tableau de la forme ataxique; en
che, ils sont fort peu accentués et souvent nuls dans les formes
unes, à subdelirium ou à délire tranquille. Dans quelques cas rares,
serve l'inégalité des pupilles ou le strabisme; si ces phénomènes sont
, ils n'ont aucune signification particulière, mais s'ils coïncident avec
sis, des contractures générales, des vomissements, ils doivent être
pour les signes d'une méningite commençante.

genèse de ces symptômes cérébro-spinaux n'est pas complétement élu-
; mais on sait du moins que, dans l'*immense majorité des cas*, ils ne dé-
nt ni d'une inflammation, ni d'une hyperémie des centres nerveux;
t la résultante de causes multiples, action nocive du sang infecté, alté-
de la nutrition interstitielle, influence de la chaleur anormale, trouble
ématose, toutes conditions qui modifient l'excitabilité des éléments
ux, et qui trouvent, au bout de quelques jours, un puissant auxiliaire
l'affaiblissement et l'anémie produits par la consomption fébrile. On
it l'importance de cette interprétation pathogénique pour la direction
itement (*voy.* t. I, p. 128). — Pour les accidents cérébraux de la se-
période, il convient d'être un peu moins absolu, et cependant même
les lésions méningo-encéphaliques sont si exceptionnelles que, en
utopsies, Griesinger n'en a observé que huit cas.

RINE a les caractères de l'urine fébrile; elle est rare, foncée en cou-
de réaction presque toujours acide, riche en urée, en urates, en ma-
extractives et colorantes, très-pauvre en chlorures. L'augmentation
urée et des *urates* tient à la consomption fébrile des tissus; la diminu-
les *chlorures* est imputable au défaut d'ingestion de chlorure de sodium,
tout aux pertes qui ont lieu par les sueurs et par les selles. Ces carac-
fondamentaux persistent durant toute la première période, et on les
ve au début de la seconde si la fièvre reste forte; cependant, d'après
ermann, l'augmentation de l'acide urique serait moins durable que

celle de l'urée. — Dans bon nombre de cas, l'urine contient urinaire (*uroglaucine*), et souvent en assez grande quantité po simple addition d'acide chlorhydrique en détermine l'apparition; a aucune relation entre la présence ou l'absence de ce produit et ou la gravité de la maladie. — La proportion des *phosphates* doute dans les différents cas, car deux observateurs également com ont noté les uns l'augmentation, les autres la diminution; dans c tion, il me paraît difficile de regarder la diminution des phosphat un signe pathognomonique de la maladie (Primavera et Prudente richs et Stædeler ont signalé la *leucine* et la *tyrosine*, et d'après l vations de Griesinger, la présence de ces corps est constante da graves. — Souvent l'urine renferme du mucus, de l'épithélium v suite d'un état catarrhal de la vessie, et par exception elle contien provenant des voies urinaires inférieures, ou des reins (Ogle). dans un tiers des cas environ, l'urine est albumineuse. Cette al n'a par elle-même aucune signification précise; c'est d'après sa d'après les éléments microscopiques de l'urine qu'on peut en fixer pronostique, et en saisir la cause, congestion rénale, néphrite ca néphrite parenchymateuse; cette dernière est tout à fait exception

Ainsi constitué vers la fin du premier septenaire, par une fièvre tinue (dont je préciserai bientôt les caractères), par un catarrhe intest le gonflement de la rate et le météorisme, par la fluxion bronchiqu stupeur, par des désordres nerveux plus ou moins accusés, et par général sérieux, le typhus abdominal achève de se caractériser éruption exanthématique, qui débute en général du septième au n jour.

L'EXANTHÈME, OU ROSÉOLE TYPHOÏDE, est représenté par des taches ro grandeur d'une lentille (*taches rosées lenticulaires*), sans saillie no qui s'effacent complétement par la pression pour reparaître imméd après. L'abondance de l'éruption est variable; elle peut être borné ques taches rarement disséminées sur le ventre, sur la base de la la face interne des cuisses, ou la région interscapulaire; dans d'a elle occupe toutes ces régions à la fois, peut même s'étendre aux supérieurs; et dans deux faits que j'ai observés, l'un à l'hôpital Saint l'autre à la Maison municipale de Santé, l'exanthème était tellem ralisé et tellement nombreux qu'il simulait rigoureusement cel rougeole discrète. Pour peu qu'elle soit abondante, l'éruption n'est duite en bloc, elle a lieu par poussées successives, dont la durée in est de trois à six jours; les taches pâlissent et s'effacent en laissant u pigmentation grisâtre, et l'on n'en observe pas de nouvelles après tième jour. Des assertions contradictoires ont été émises touchant l qui existe entre l'abondance de l'éruption et la gravité de l

n'hésite pas à formuler la proposition suivante : la fièvre typhoïde ıtant moins grave, ou, pour dire plus exactement, elle aboutit d'au- ıs sûrement à la guérison que la roséole est plus abondante. Je n'en- oint impliquer par là une compensation entre le processus cutané et essus intestinal, c'est de l'hypothèse pure; je veux simplement con- ın rapport empirique qui n'est démenti par aucune de mes observa- epuis dix années.

t extrêmement rare que l'éruption rosée manque entièrement, aussi : une valeur diagnostique considérable; elle n'est pourtant pas un ıathognomonique et pour deux raisons : elle peut faire défaut, et elle ıt comme phénomène exceptionnel dans la granulose aiguë.

ı certains cas relativement rares, on observe avec la roséole, ou un ant elle, une éruption de taches plus larges, de couleur gris ardoisé, façant pas par la pression, et dont l'abondance est fort variable. Ces connues sous les noms de *taches bleues, pigmentaires, ombrées* ou *ar-* , apparaissent indifféremment dans les cas graves et dans les cas légers ; ont sans importance pour le pronostic, et n'ont pas plus de valeur au le vue diagnostique, car je les ai retrouvées dans la fièvre intermit- ıt dans la dysentérie.

tes les fois que le malade a des sueurs abondantes, il présente une on de vésicules miliaires blanches ou sudamina, qui occupent surtout ıes, les aisselles, les parties latérales du cou, et le tronc; comme les ı sont très-rares avant la fin du premier septenaire, ces vésicules coïn- ordinairement avec les taches rosées; en raison même de leur genèse, ı'ont aucune signification particulière.

'en est pas de même d'une quatrième éruption constituée par des *de sang* ou *pétéchies* (*fièvre pétéchiale* des anciens) plus ou moins abon- ı. Ces macules ne sont pas modifiées par la pression parce qu'elles lues à une extravasation hémorrhagique ou pseudo-hémorrhagique . I, p. 14); lorsqu'elles apparaissent tardivement vers la fin de la ère période ou le commencement de la seconde, elles sont le signe n d'un péril imminent; elles démontrent en effet, ou bien que la nu- ı des capillaires est tellement compromise qu'ils ne peuvent plus ré- à la pression du sang, ou bien que le sang est altéré au point de ire une transsudation colorée en rouge par l'hématine dissoute (sang s de Huxham); souvent alors des hémorrhagies ont lieu par diverses des plaques ecchymotiques apparaissent à la peau, les sudamina se issent de sérosité rouge (*miliaire rouge*), et la FORME HÉMORRHAGIQUE est tuée avec toute la gravité que nous lui avons reconnue dans les autres ies. — Les taches pétéchiales peuvent être observées dans des conditions entes, où elles n'ont plus du tout la même gravité; chez les enfants, les individus à peau très-fine, elles se montrent parfois dès le début de

l'exanthème rosé; elles ne sont accompagnées alors ni d'ecchymoses ni d'hémorrhagies, et elles n'ont vraiment aucune signification spéciale; il convient d'y voir simplement l'expression plus forte de la fluxion cutanée qui produit la roséole.

Tandis que ces phénomènes sont produits à la peau, le caractère typhique de la maladie s'accuse de plus en plus, et l'adynamie qui en est le trait fondamental apparaît au complet, si déjà elle ne s'est manifestée. L'accroissement de la stupeur met un terme aux plaintes du malade touchant la céphalalgie et les douleurs des membres; pour la même raison il sent moins vivement la soif, et, à ne considérer que son état subjectif, il est vraiment moins mal que dans les jours précédents. Cependant le météorisme augmente au point d'entraver l'action du diaphragme, et de gêner l'hématose déjà restreinte par le catarrhe broncho-pulmonaire; le cœur conservant une fréquence fébrile perd de sa force, au point que le choc est mal distinct, et le premier bruit confus; et l'insuffisance de l'impulsion amène une stase qui se traduit par des congestions viscérales passives (hypostase pulmonaire, cérébrale) et par l'aspect cyanique de la face, plaquée sur les joues de grandes macules d'un rouge violet. Le pouls est fréquent, de 90 à 120, de jour en jour il perd de sa force suivant l'affaiblissement du cœur; il devient dépressible, et présente souvent, mais non toujours, le phénomène du dicrotisme: il bat deux fois par une seule pulsation cardiaque (*pulsus bis ferius*), en raison de la paralysie des muscles artériels, laquelle manifeste, en l'isolant, l'action propre des fibres élastiques; dans les cas très-graves, le pouls ne présente plus la récurrence radiale (*voy.* page 57). La diarrhée est accrue ou persistante jusqu'à la fin de cette première période, les matières prennent souvent une odeur fétide, et elles sont rendues involontairement, soit que la stupeur du malade supprime les sensations du besoin et de l'évacuation, soit que les sphincters soient paralysés. Dans le même temps et pour les mêmes causes, on peut observer, soit l'incontinence d'urine, soit la rétention partielle ou complète par suite de l'inertie des muscles expulseurs. La peau est, dans beaucoup de cas, couverte de sueurs abondantes qui, loin d'avoir quelque signification favorable, ne font qu'ajouter à la faiblesse. La langue, séchée et comme rôtie dès le septième ou le huitième jour, s'encroûte de mucus et de sang concrets, elle devient noire, fuligineuse, ainsi que les lèvres et les gencives; les narines sont pulvérulentes, le pharynx est tapissé de mucosités qui entravent ses mouvements et ceux du voile du palais; de là une dysphagie plus ou moins prononcée, qu'aggravent encore parfois des lésions de l'épiglotte ou du larynx. L'amaigrissement commence à faire des progrès rapides; la surdité paraît ou augmente, due ou à une névrolysie fonctionnelle, ou plus souvent à une otite externe ou moyenne; les désordres cérébraux, spasmes convulsifs, somnolence et délire, sont à leur acmé, et le patient, indifférent à tout, sans volonté, sans désirs, atteint

i la fin de la période d'infection, consumé par une fièvre incessante : il importe de connaître les allures.

es caractères distinctifs de la FIÈVRE ne doivent pas être demandés au pouls; 'a rien de constant, rien de précis dans sa manière d'être, il ne suit pas ours, il s'en faut, les oscillations de la température (1); bien plus, il peut er nombre de jours à une fréquence normale ou au-dessous de la nor- .e, alors que cependant la température bien et dûment fébrile présente élévation et sa marche ordinaires (cas de Beddoë).

.e **cycle fébrile** de la fièvre typhoïde comprend trois stades, dont les x premiers appartiennent à la première période de la maladie, ou pé- .e d'infection. L'*ascension initiale* n'est pas brusque comme celle de la umonie, elle est graduelle, mais elle est constante; c'est-à-dire que, malgré émission du matin, la chaleur d'un jour dépasse toujours d'une quantité ıble celle du jour précédent. Le thermomètre s'élève, en général, d'un ré et demi par jour, mais comme la rémission du matin est en moyenne ı demi-degré, la différence effective d'un soir au soir précédent, n'est d'un degré; la ligne thermique offre ainsi une ascension graduelle ré- ère, interrompue chaque matin par une chute également régulière de ixièmes de degré. En fait, ce stade conduit progressivement la tempéra- : au maximum qu'elle doit présenter; je l'ai appelé pour ce motif STADE DES .LATIONS ASCENDANTES; il a une durée moyenne de cinq à six jours. Par :ption, le maximum thermique peut être atteint plus tôt, dès le second le troisième jour; cette anomalie est toujours inquiétante; d'après les que j'ai observés jusqu'ici, elle dénote ou une durée très-longue de la adie (*voy.* fig. 71), ou cette forme rapidement mortelle connue sous le ı de forme ataxique (*voy.* fig. 74 et 75).

e SECOND STADE est caractérisé par le défaut d'ascension notable d'un à l'autre, et par la faiblesse des rémissions du matin. Le maximum du e précédent, ou un chiffre très-voisin de lui, est comme le point fixe au- duquel se font les oscillations quotidiennes de la chaleur; l'écart entre ıinimum et le maximum d'un espace de vingt-quatre heures est peu idérable; il est exprimé par quelques dixièmes de degré, 4 à 6, et bien

) Par l'observation de cinq cas de fièvre typhoïde chez des femmes ayant dépassé aquième mois de la gestation, Fiedler a établi que le pouls du fœtus présente, ne celui de la mère, des exacerbations vespérales et des rémissions au matin, qu'il est surtout en rapport avec la température; il augmente de fréquence quand :'élève, il devient plus lent quand elle s'abaisse. Bien des fois le pouls de la mère au soir et au matin la même fréquence, quoique la température des deux ents fût dissemblable, mais le pouls du fœtus veillait toujours comme la chu-

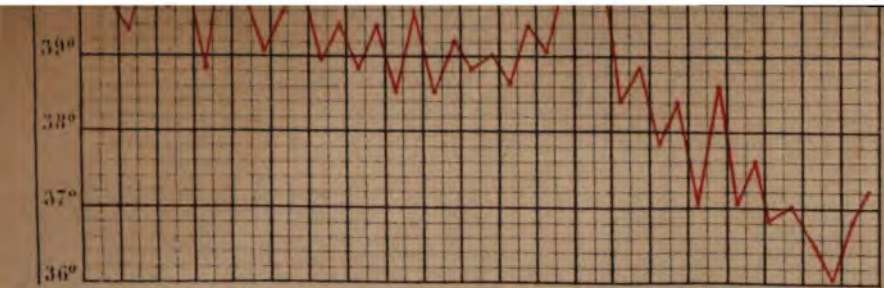
IEDLER, *Ueber das Verhalten des Fötalpulses zur Temperatur und zum Puls der tr bei Typhus abdominalis* (*Archiv der Heilkunde*, 1862).

rarement atteint 8 dixièmes. De là résulte, dans la représentation gr de la température, un contraste remarquable entre la ligne du stade et celle du second : la première, malgré les chutes angulair brisent, est ascendante dans son ensemble; la seconde figure un brisée horizontale et non plus une oblique ascendante (*voy.* fig. 70, 78). De là le nom de STADE DES OSCILLATIONS STATIONNAIRES que j'ai donn seconde phase du mouvement fébrile. Même en ne considérant que mes communes de la maladie, la durée de ce second stade est très- comme celle du processus anatomique auquel il correspond; il est entre un minimum de neuf jours et un maximum de vingt-deux, que si l'on compte à partir du début de la maladie, les variations d cond stade peuvent encore être exprimées de la manière suivante : i jusqu'à la fin de la seconde semaine, ou au milieu de la troisième, fin de la troisième, ou au milieu de la quatrième, ou à la fin de la qu Il est digne de remarque que les grandes modifications thermon correspondent au milieu ou à la fin d'une semaine, le temps étant du premier jour de la fièvre.

Dans les cas types, de durée moyenne ou longue, le stade des os stationnaires est composé, ainsi que l'a démontré Thomas, de deu qui ne sont pas semblables. Dans la première, le point fixe est tr du maximum de la période ascensionnelle, et l'oscillation quotid dépasse pas quelques dixièmes de degré. Dans la seconde phase, déjà se dessiner quelques-uns des caractères de la dernière pério maladie : le point fixe maximum est moins élevé, et l'oscillation quo plus prononcée, est comprise entre 5 dixièmes et 1 degré. La con de ce fait prévient l'erreur qui consisterait à prendre la seconde r stade stationnaire pour le début du stade de déclin.

Le second stade thermique présente une autre particularité, qu'il moins intéressant de connaître : c'est une *rémission subite et temp* varie de 1 degré à 2 degrés et demi, et qui ne dure en moyenne douze heures (*voy.* fig. 79). Wunderlich, qui a indiqué ce phénon assigne pour date ordinaire le matin du septième jour, mais cette est exagérée ; j'ai observé cette rémission du sixième au huitième l'on ignore ce fait, on pourra, en présence de cet abaissement th douter du diagnostic, et croire qu'on touche au déclin d'une ma n'a pas été une fièvre typhoïde, tandis qu'en réalité cette chute th trique, à condition qu'elle soit subite et momentanée, est un signe typhus abdominal.

Lorsque le cours naturel de la maladie n'est dévié par aucune thérapeutique violente et par aucune complication, le maximum th coïncide avec la fin du stade des oscillations ascendantes ; il est r au-dessous de 40 degrés, et il est compris d'ordinaire entre



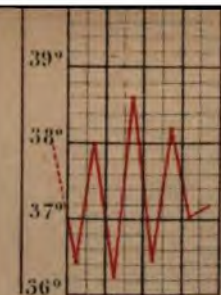
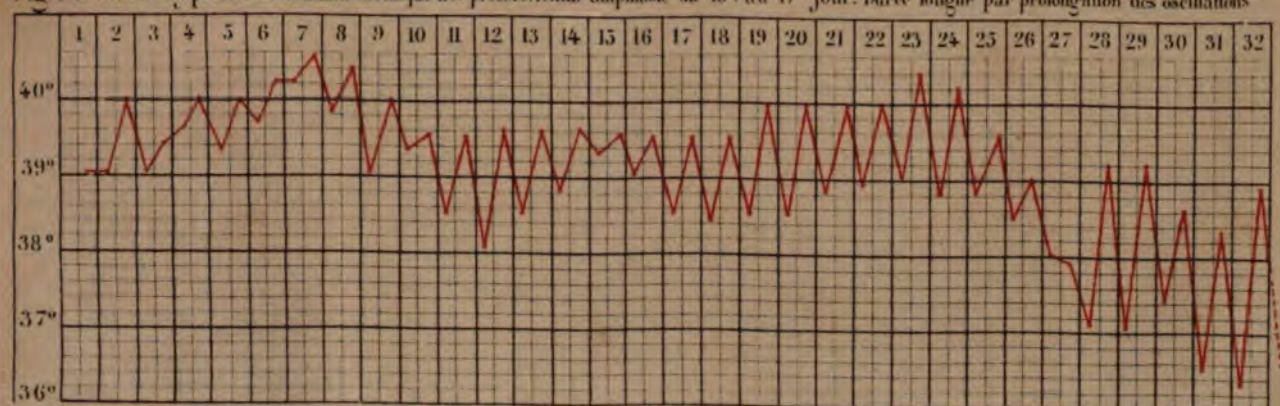


Fig. 71 Fièvre typhoïde : maximum thermique très précoce. Stade amphibole du 13e au 17e jour. Durée longue par prolongation des oscillations stationnaires. — Infirmière de 20 a



, dépassant en général de quelques dixièmes le maximum du stade nnaire.

régularité normale de ce stade est parfois troublée par des oscillations ıométriques d'une amplitude exagérée, dont ne rend compte aucun ɔmène pathologique ou thérapeutique ; cette perturbation constitue le *amphibole* (Wunderlich), stade anormal dont la durée est comprise trois et huit jours, et qui n'apparaît que dans les cas graves (*voy.* fig. 70 . Le stade amphibole survient d'ordinaire à la fin du stade stationnaire, ɔment où devrait s'accuser le déclin ; mais il peut se montrer plus tôt première moitié du stade d'état (*voy.* fig. 71).

uxième période. Réparation. — Cette période, pendant laquelle nisme doit réparer les désordres provoqués par le processus infectant, mée de périls et d'écueils ; certes la maladie peut tuer dès la phase dente, mais le fait est exceptionnel, et c'est à la seconde période qu'in- e le plus grand nombre des décès. D'autre part, dans les cas heureux, la son est atteinte selon des modalités diverses, et certaines, parmi elles, écondes en poignantes incertitudes. Un exposé synthétique est moins le encore que pour la phase initiale, et le seul moyen de conformer la ption à la réalité des choses est d'envisager isolément les principales ıalités de cette période douteuse.

MINAISON FAVORABLE. — Je distingue trois groupes de faits.

premier comprend les cas dans lesquels la guérison est obtenue par ıioration graduelle et non interrompue des symptômes et de la fièvre. ıs sont types tant pour la fréquence que pour la régularité de la ıe. Le phénomène qui marque le début de cette seconde période est ıt cas un *phénomène thermique;* il est donc méconnu si l'on a né- exploration méthodique de la chaleur, et par suite la date réelle de *ersion de la maladie* reste ignorée. Le fait initial est une modification température du matin, les rémissions dépassent de plusieurs dixièmes gré celle des jours précédents, la chaleur du soir restant la même. ıe ce changement de la rémission persiste et s'accroît pendant plu- jours, lorsqu'on est assuré par conséquent qu'il ne s'agit pas d'une bation accidentelle et temporaire, on peut être certain que le déclin ence ; bientôt la chaleur du soir commence à diminuer ; dans les trois ıtre premiers jours, la différence d'un soir à l'autre peut n'être que de dixièmes de degré ; puis l'abaissement s'accentue davantage, la dif- e décroissante est d'un degré, un degré et quelques dixièmes en quatre heures ; en même temps la rémission du matin se prononce ıs en plus ; le thermomètre qui le soir est encore à 38,°8 ou 38°,5, peut r le matin au chiffre normal ou un peu au-dessous ; ce n'est plus ɔar dixièmes que se mesure l'oscillation quotidienne de la tempéra- c'est par 1 degré et demi, 2 degrés et même 3 degrés. Enfin la cha-

leur vespérale arrive aussi au chiffre physiologique, elle s'y mai cycle fébrile est terminé. Ainsi caractérisée, cette phase dernière nom de STADE DES OSCILLATIONS DESCENDANTES, c'est un exemple parf *fervescence graduelle* ou *lysis*. Dans les cas graves, la défervescence irrégulière, en ce sens qu'après deux ou trois jours de déclin g ligne thermique présente soudainement une ascension nouvelle qu pendant plusieurs explorations successives (*voy.* fig. 72). Cette commande de suspendre le pronostic.

Tandis que la fièvre suit cette marche rétrograde, le malade pré amélioration générale qui se manifeste d'abord par l'atténuation dents nerveux et de la stupeur. Le délire se calme, puis cesse, sont plus tranquilles, la somnolence dans la journée n'est plus co le retour du sentiment du *moi* est le premier indice de la dimi l'apathie; le malade, qui est resté plusieurs jours sans se préoccu lui, ni des personnes, ni des choses, retrouve, avec la conscience de l'inquiétude, l'égoïsme, et l'irascibilité; un symptôme non moins s apparaît en même temps, c'est le clignement palpébral suspendu dè de la somnolence et de l'adynamie, et dont le retour est des plus sig La langue, les gencives et le pharynx se détergent, la dysphagi diarrhée diminue pour faire place souvent à une constipation r météorisme s'affaisse, la rate revient à ses dimensions normales; l plus limpide, plus pâle et plus abondante, bien que souvent il sueurs copieuses durant quelques jours; la diminution de la co fébrile rend au système cardio-artériel un peu de force, et avec le sement d'une circulation plus énergique disparaissent les plaqu ques de la face, la faiblesse et le dicrotisme du pouls; les stases sont dissipées, l'expectoration plus abondante et plus facile, grâce des forces, élimine les produits du catarrhe broncho-pulmonaire p son terme; le sommeil se rétablit, l'appétit ne tarde pas à manife périeuses exigences; mais la surdité persiste encore le plus so l'amaigrissement augmente sans cesse, jusqu'au moment où l'a d'une température normale dans les heures du soir révèle le p complissement du cycle fébrile, et le début de la convalescence. – lioration, je le répète, est sans interruption, chaque jour un p vers la guérison; mais le malade présente durant toute cette pé impressionnabilité extrême à toutes les influences nocives, en raiso teinte profonde qui a épuisé son organisme.

Le début du stade de déclin varie considérablement, puisqu' bordonné à la durée fort variable de la période d'infection; dans les cas les plus légers commencer du treizième au quatorzièr il peut dans les cas les plus intenses être différé jusqu'au vingt- jour; la date intermédiaire, du dix-huitième au vingt et unième jo

fréquente. La durée de la phase de réparation dans ce premier groupe as varie entre sept et quatorze jours; ces différences dépendent de la stitution des malades et de la gravité de l'attaque, en d'autres termes de portance des désordres à réparer, et de la force de l'organisme qui doit ctuer la réparation.

. — Avec une terminaison également favorable, la période de répara- peut être enrayée dans sa marche progressive par l'apparition de lque accident grave, qui n'est pas un effet direct du poison typhique, s qui résulte des altérations primordiales suscitées par lui. C'est avec cas-là que j'établis mon second groupe, qui pour la fréquence est infé- r au premier, et supérieur au troisième. Le moindre effet de ces inci- ls pathologiques surajoutés est de prolonger la durée de cette période peut atteindre alors plus de vingt et un jours; en outre ils créent de veaux et sérieux dangers qui rendent au pronostic toutes ses incerti- s.

aggravation du *catarrhe broncho-pulmonaire* et de l'*hypostase* est un des icles les plus ordinaires à la marche régulière de la réparation. Cette lition prolonge l'état de cyanose, et comme l'adynamie n'est pas encore pée, les liquides qui encombrent les bronches ne peuvent être totale- t expulsés, et le patient est exposé à tous les dangers de l'asphyxie obstruction bronchique; en outre l'échange gazeux est restreint de plus lus, et cela à un moment où la combustion fébrile a surchargé le sang ide carbonique. Ces phénomènes, qui ne sont que l'exagération par iamie de l'une des déterminations typhiques, apparaissent dès le début ı dernière période; si tout marche bien d'ailleurs, et que les forces issent promptement, le malade peut guérir; il guérit souvent en effet, ; l'état est grave. — Dans d'autres cas, le commencement de la répara- marche favorablement pendant quelques jours, puis une véritable *monie fibrineuse* survient, qui se révèle par une ascension anormale de la : thermique, et qui remet tout en question. Si cette lésion tardive est étendue et fixe, elle peut ne constituer qu'un temps d'arrêt dans l'amé- tion commencée, mais souvent elle est extensive et envahissante, et tue asphyxie. — Vers le même temps, c'est-à-dire dans la seconde moitié la fin de cette période, la situation jusque-là satisfaisante peut être ainement compromise par des *accidents laryngés* (nécrose, œdème, *voy.* page 737) dont le début est resté inaperçu en raison de la prostration : la torpeur du malade. Souvent cette complication est plus tardive, elle e manifeste qu'après la chute de la fièvre, dans le cours de la conva- ence.

ı lésion intestinale produite par le poison typhique met à nu des vais- x; la nécrose consécutive à l'infiltration peut s'étendre à la séreuse, et lit notablement la résistance de la paroi; de là la possibilité de

plus fréquente. La durée de la phase de réparation dans ce premier groupe de cas varie entre sept et quatorze jours; ces différences dépendent de la constitution des malades et de la gravité de l'attaque, en d'autres termes de l'importance des désordres à réparer, et de la force de l'organisme qui doit effectuer la réparation.

II. — Avec une terminaison également favorable, la période de réparation peut être enrayée dans sa marche progressive par l'apparition de quelque accident grave, qui n'est pas un effet direct du poison typhique, mais qui résulte des altérations primordiales suscitées par lui. C'est avec ces cas-là que j'établis mon second groupe, qui pour la fréquence est inférieur au premier, et supérieur au troisième. Le moindre effet de ces incidents pathologiques surajoutés est de prolonger la durée de cette période qui peut atteindre alors plus de vingt et un jours; en outre ils créent de nouveaux et sérieux dangers qui rendent au pronostic toutes ses incertitudes.

L'aggravation du *catarrhe broncho-pulmonaire* et de l'*hypostase* est un des obstacles les plus ordinaires à la marche régulière de la réparation. Cette condition prolonge l'état de cyanose, et comme l'adynamie n'est pas encore dissipée, les liquides qui encombrent les bronches ne peuvent être totalement expulsés, et le patient est exposé à tous les dangers de l'asphyxie par obstruction bronchique; en outre l'échange gazeux est restreint de plus en plus, et cela à un moment où la combustion fébrile a surchargé le sang d'acide carbonique. Ces phénomènes, qui ne sont que l'exagération par adynamie de l'une des déterminations typhiques, apparaissent dès le début de la dernière période; si tout marche bien d'ailleurs, et que les forces renaissent promptement, le malade peut guérir; il guérit souvent en effet, mais l'état est grave. — Dans d'autres cas, le commencement de la réparation marche favorablement pendant quelques jours, puis une véritable *pneumonie fibrineuse* survient, qui se révèle par une ascension anormale de la ligne thermique, et qui remet tout en question. Si cette lésion tardive est peu étendue et fixe, elle peut ne constituer qu'un temps d'arrêt dans l'amélioration commencée, mais souvent elle est extensive et envahissante, et tue par asphyxie. — Vers le même temps, c'est-à-dire dans la seconde moitié ou à la fin de cette période, la situation jusque-là satisfaisante peut être soudainement compromise par des *accidents laryngés* (nécrose, œdème, *voy.* t. I, page 737) dont le début est resté inaperçu en raison de la prostration et de la torpeur du malade. Souvent cette complication est plus tardive, elle ne se manifeste qu'après la chute de la fièvre, dans le cours de la convalescence.

La lésion intestinale produite par le poison typhique met à nu des vais-
la nécrose consécutive à l'infiltration peut s'étendre à la séreuse, et
it notablement la résistance de la paroi; de là la possibilité de

l'hémorrhagie et de la perforation, deux éventualités redoutables qui transforment bien souvent la période de réparation en période mortelle.

L'HÉMORRHAGIE INTESTINALE est plus précoce que la perforation, elle a sa plus grande fréquence du quatorzième au vingt et unième jour. Pour peu que le flux sanguin soit abondant, il est révélé avant même de parvenir dans les selles par le changement que présente le malade ; la température baisse subitement, la chute peut être de 2 à 3 degrés en quelques heures, les téguments pâlissent, les extrémités sont froides, le pouls devient petit sans *perdre de sa fréquence*, et dans un très-court espace de temps un état de collapsus est constitué qui crée un péril imminent. Si l'hémorrhagie est médiocre, ces phénomènes sont moins accusés, mais ils existent toujours à un degré quelconque, et je n'ai pas encore vu manquer la dépression brusque de la température. L'hémorrhagie peut être unique, ou bien elle se répète à de courts intervalles ; le pronostic est subordonné d'une part à la quantité de sang perdu, d'autre part à l'état du malade au moment où il est atteint de cette spoliation nouvelle ; il y a là un rapport quantitatif facile à saisir. Une hémorrhagie médiocre peut tuer si l'adynamie était complète, une hémorrhagie abondante peut permettre une issue favorable, et ne constituer qu'un orage passager, si l'organisme du malade a subi de moindres atteintes. Je ne puis admettre pour le pronostic d'autre élément d'appréciation, et je récuse de toutes mes forces la théorie qui donne l'hémorrhagie intestinale comme un phénomène favorable et quasi critique. Sur 32 cas, Griesinger a eu 10 morts, Jenner en a eu 7 sur 21, Gietl 7 sur 14 ; quant à moi, sur 6 cas, concernant tous, il est vrai, des malades profondément adynamiques et des hémorrhagies abondantes, j'ai eu 6 morts. — La fréquence moyenne de cet accident est de 5 à 6 pour 100 cas de fièvre typhoïde, mais il est digne de remarque que cette fréquence varie beaucoup dans les diverses épidémies.

La PERFORATION est rare avant la troisième semaine, c'est de ce moment et jusqu'à la huitième qu'elle est le plus à craindre ; elle a lieu tantôt à l'occasion d'un mouvement brusque, d'un effort (circonstance qu'il ne faut pas perdre de vue dans le traitement), tantôt sans cause appréciable ; elle est surtout à redouter chez les malades qui, au moment de la détersion complète des ulcérations, présentent encore un météorisme considérable. La fréquence de cet accident varie suivant les époques et suivant les pays ; ce fait explique les différences notables des statistiques, qui assignent à la perforation des moyennes centésimales comprises entre 2, 3 pour 100 et 10 pour 100. Ce qui est certain, c'est qu'elle est plus commune chez les malades du sexe masculin, et infiniment rare chez les enfants. Il n'y a aucune relation entre le nombre des ulcérations et les chances de rupture ; il n'y en a pas davantage quant à la gravité de la maladie ; loin de là, on a vu la perforation mettre brusquement un terme à des fièvres typhoïdes t

:nt légères qu'elles avaient jusqu'alors permis au malade de rester leve
phus ambulatorius), et en 1867 Bennett a encore rapporté un fait de ce
nre.

L'horrible douleur qui signale d'ordinaire la perforation de l'intestin n'est
s perçue, et partant pas accusée, lorsque le malade, du fait de l'adynamie,
. dans un coma profond; si la stupeur est moindre, elle peut être sur-
:ntanément dissipée par la douleur qui tient lieu d'excitant, et qui atteint
ı summum par la pression abdominale. En tout cas, l'accident est révélé
r la fréquence et la petitesse subitement accrues du pouls, par le collapsus
patient, et par le météorisme énorme qui résulte de l'arrivée des gaz
:estinaux dans la cavité péritonéale; il n'est pas rare que cette extravasa-
ın gazeuse fasse disparaître complétement la matité hépatique en avant;
ıand ce signe est net, il démontre la perforation en l'absence de la dou-
ır. Des faits positifs établissent que le malade peut survivre; mais ces faits,
ut en justifiant la place que j'assigne à cet accident, sont tellement rares,
ı'ils ne peuvent atténuer le pronostic général; la perforation peut tuer
:s les premières heures qui la suivent, par le fait même du collapsus; plus
uvent elle tue au bout de vingt-six à quarante-huit heures par une péri-
nite généralisée. Dans les cas rares où la guérison a lieu, c'est qu'il n'y a
ıs eu d'épanchement péritonéal, et conséquemment pas de péritonite; ou
en c'est que des adhérences préalables ont substitué à l'inflammation
ffuse de la séreuse un foyer circonscrit, qui s'éteint sur place, ou s'ouvre
ı dehors (*obs.* de Jenner).

La PÉRITONITE n'est pas un signe certain de perforation; dans quelques cas
le est causée, soit par l'extension de la phlogose intestinale (propagation
ır contiguïté); — soit par la rupture de glandes mésentériques suppurées,
un abcès de la rate ou de la paroi vésicale; — soit enfin sans cause locale
ıisissable. Cette complication est très-rare; elle est ordinairement, mais non
ınstamment mortelle.

Au début de la période de réparation, au même moment où l'on a à
raindre l'hémorrhagie intestinale, on peut observer des ÉPISTAXIS qui ont
ne tout autre signification que celles des premiers jours de la fièvre; elles
ınt les indices d'une disposition hémorrhagique créée par la maladie, elles
oïncident fréquemment avec l'éruption pétéchiale, et constituent, pour peu
u'elles soient abondantes, un phénomène d'une extrême gravité. Il en est
.e même des MÉTRORRHAGIES qui surviennent parfois à ce moment-là; elles
ont surtout inquiétantes, si elles ne correspondent pas à l'époque ordinaire
.e l'écoulement menstruel.

Du moment que la période de réparation est troublée par ces épisodes
graves, elle perd, on le conçoit, la régularité de ses allures; le cycle carac-
e est rompu, il n'y a plus rien de constant, ni dans la ligne figura-
ièvre, ni dans l'époque à laquelle apparaît la chute finale, qui

marque le commencement de la convalescence ; au lieu de la marche typique des cas du premier groupe (défervescence lente non interrompue), on n'a plus qu'une phase tumultueuse et désordonnée, dont la terminaison, supposée favorable, peut être différée jusqu'au delà de la sixième semaine.

III. — Suivant l'ordre de la fréquence décroissante, je compose mon troisième groupe de cas avec des faits auxquels j'attache une extrême importance nosologique, en ce qu'ils servent de transition et de trait d'union entre les formes longues ou communes de la fièvre typhoïde, et la forme vraiment abortive dont il sera bientôt question. Dans les cas de cette troisième série, la période d'infection présente au grand complet la symptomatologie ordinaire, elle peut être tout aussi grave que dans les variétés précédentes: mais elle est contenue en général dans les minima de la durée assignée à cette phase de la maladie, c'est-à-dire qu'elle est prolongée jusqu'à la fin de la seconde semaine, et au plus jusqu'au milieu de la troisième. A ce moment débute la phase de réparation : mais au lieu de procéder par défervescence graduelle ou lysis, elle s'affirme, avec ou sans *perturbation critique* (*voy.* t. I, page 78), par une *défervescence brusque* qui est complète en douze heures, du soir au matin, ou au plus tard après trente-six heures. La chute de la fièvre est accompagnée d'une transformation totale dans l'habitus extérieur du malade ; son facies reprend une expression naturelle, la langue se nettoie rapidement, la restauration organique a lieu sans orage, et la phase de réparation réduite au minimum, et silencieusement accomplie, se confond à vrai dire avec la convalescence. Les tracés 76, 77 et 78 sont des exemples très-nets de cette marche éminemment favorable. Non-seulement la guérison est constante dans cette forme, mais on n'observe, après le début de la convalescence, aucun de ces accidents dont le nombreux cortége constitue les suites de la maladie ; mais la réversion est possible comme après les formes communes.

Cette défervescence brusque ou critique que je pense avoir signalée le premier, et qui est semblable de tous points à celle de la pneumonie la plus franche, n'est pas seulement observée, comme je l'ai cru longtemps, dans les cas dont la durée est au-dessous de vingt jours ; on la voit beaucoup plus rarement, il est vrai, du vingt-unième au vingt-cinquième jour ; l'exemple que j'en donne (*voy.* fig. 83) est d'autant plus remarquable que la défervescence a été précédée d'une perturbation critique des plus nettes, et que la ligne thermique a présenté du onzième au quatorzième jour un plateau de mauvais augure.

Mort. — La fièvre typhoïde tue à des époques différentes, et par des causes bien diverses.

La mort peut avoir lieu du cinquième (?) au neuvième jour, sans complication aucune, par la seule intensité des premiers effets de l'empoisonnement. Dans ces cas-là les accidents abdominaux et thoraciques sont

prononcés en raison de la précocité de la terminaison; dès les premiers jours les désordres cérébraux, notamment le délire, les contractures et les soubresauts de tendons, frappent par leur imperturbable violence; mais le fait dominant, fondamental, celui qui donne la clef de tous ces phénomènes, et qui explique la mort rapide, c'est l'élévation colossale de la température; la chaleur excessive du soir est d'autant plus périlleuse qu'elle n'est interrompue que par des rémissions à peine marquées, ou nulles (*ligne thermique en plateau*); dans la dernière journée la température monte sans cesse, elle franchit 40°,5 — dépasse 41 degrés — et le patient succombe avec un chiffre thermométrique supérieur à tous les précédents (*voy.* fig. 75). Cette marche quasi-foudroyante est plus fréquente dans certaines épidémies; elle tient sans doute et à l'intensité de l'empoisonnement et aux conditions individuelles des malades; je l'ai vue surtout chez les hommes habitués aux excès alcooliques. — Pour éviter une erreur grave de pronostic, il importe de ne pas perdre de vue l'observation que voici : le véritable signe de cette variété toujours mortelle n'est pas le désordre des fonctions cérébro-spinales, ce n'est pas non plus le défaut de rapport entre les accidents cérébraux et les phénomènes abdominaux (*ataxie*); une fièvre typhoïde peut avoir tous ces caractères pendant les huit ou dix premiers jours, et reprendre ensuite des allures plus tranquilles et plus normales; le vrai critérium, c'est la marche insolite de la fièvre, qui atteint trop tôt les degrés élevés, qui dépasse ensuite le maximum ordinaire, et qui arrive par une ascension continuelle à un chiffre dont la persistance est incompatible avec la vie.

Un peu plus tard, au début et dans le cours de la période de réparation, la mort peut être amenée, sans prédominance symptomatique spéciale, sans complication, par les seuls progrès de l'adynamie. Épuisé par l'atteinte du poison, le patient ne peut en réparer les effets; consumé par la fièvre, asphyxié par un sang mal hématosé, il tombe bientôt dans un *collapsus* mortel. Dans quelques cas, la terminaison est hâtée par une *parotidite* suppurée, d'autant plus grave qu'elle apparaît plus tôt, plus rarement par une *diphthérie* pharyngée, ou bien enfin par une *diathèse hémorrhagique aiguë*, que révèlent des pétéchies et des hémorrhagies multiples.

Tous les accidents que j'ai signalés à propos de la réparation difficile peuvent devenir mortels : l'extension du *catarrhe bronchique* aux petits canaux, l'*hypostase* étendue des deux poumons, plus tardivement la *pneumonie fibrineuse*, l'*hémorrhagie intestinale*, la *péritonite* avec ou sans *perforation*, sont les causes les plus communes de la mort durant la seconde période. Dans le même temps, mais avec une fréquence incomparablement moindre, la terminaison funeste peut être provoquée par une *endocardite*, par une *myocardite*, par une *inflammation des méninges*, parfois consécutive à une *otite interne*, par un *érysipèle* facial qui peut coïncider avec une parotidite, enfin par une *hépatite parenchymateuse* que révèle un *ictère grave*.

Dans certains cas également mortels, les allures de la maladie plus trompeuses quant au pronostic. Le patient arrive tant bien qu l'époque où a lieu, dans les formes prolongées, le début de la conval les accidents cérébraux et thoraciques ont cessé, il n'est pas sur complication, on attend d'un jour à l'autre la chute définitive de l or elle dure avec un caractère rémittent, en se maintenant dans les t tures moyennes; la diarrhée continue, le météorisme persiste, les té pâlissent et sont couverts de sueurs profuses, les extrémités devienn mateuses, l'amaigrissement augmente, et le malade, réduit pour ai l'état de squelette, succombe de la sixième à la huitième semaine. *de cicatrisation* des ulcérations intestinales est la cause de cet ép tardif.

Les plus nombreux cas de mort appartiennent à la troisième et trième semaine; viennent ensuite la fin de la seconde, le cinquiè naire, le sixième et en dernier lieu le premier. — Le chiffre de la varie dans de notables limites, suivant les épidémies, suivant les c hygiéniques des hôpitaux, suivant les contrées; aussi ne peut-on comme moyennes générales que celles qui sont fournies par des st très-nombreuses, portant sur des cas de diverses provenances; c alors à ce résultat que la mortalité de la fièvre typhoïde est compr un minimum de 18 et un maximum de 25 p. 100.

Formes, durée. — Les nombreuses formes attribuées à la fièvre ne sont, pour la plupart, que des variétés dans le début, ou des nances dans les symptômes. La FORME DITE BILIEUSE n'est qu'un typh minal, qui débute par un catarrhe gastro-duodénal étendu aux voies et qui présente par conséquent, au nombre de ses symptômes l'*ictère catarrhal* et tous les accidents qui en dépendent, notam nausées et les vomissements. Après quelques jours, rarement septenaire, ces épiphénomènes disparaissent, et la fièvre typhoïde cours ordinaire, tantôt légère, tantôt grave, de sorte qu'on ne pe aucun rapport constant entre ce mode de début et l'évolution ulté la maladie.

La FORME DITE MUQUEUSE (1) n'est pas moins rare que la précédente les auteurs qui l'ont le mieux décrite, cette forme est caractéris état d'affaiblissement général précoce, par la pâleur de la face, l'ét de la bouche, l'enduit blanchâtre épais de la langue, par l'odeur

(1) Équivalents dans les auteurs anciens : *quelques-unes des fièvres pét* Fracastor; — la *première espèce* de Sarcone : rémittente ou subintrante avec du système nerveux, stupéfaction des forces vitales, diarrhée ou péripneu la *muqueuse aiguë bénigne* de Göttingen avec la vermination et les aphthes phénomènes.

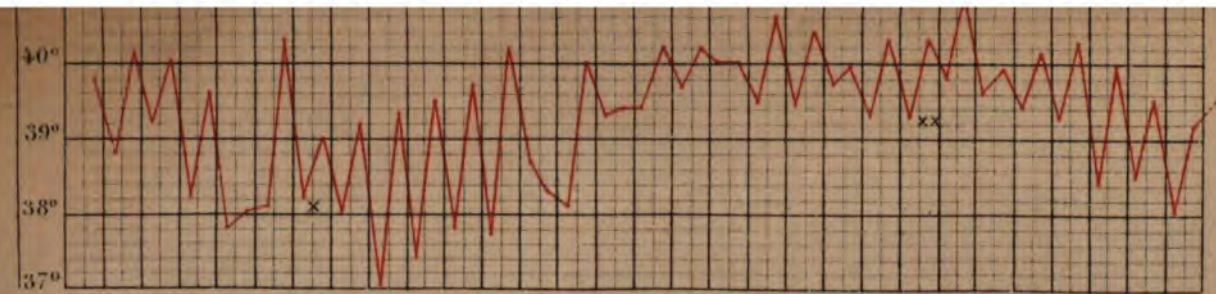
l'haleine et de l'urine, par des selles diarrhéiques muqueuses ou glaireuses : puis, au bout d'un petit nombre de jours, ces symptômes dits muqueux font place aux phénomènes nerveux et adynamiques. Ces allures initiales sont également sans influence sur la marche et la terminaison de la maladie, et je ne puis voir là qu'une fièvre typhoïde commune qui, en raison des conditions individuelles ou saisonnières, débute par un catarrhe gastrique ou gastro-intestinal.

L'intensité prédominante de certains groupes de symptômes est le caractère distinctif des variétés connues sous les noms de FORME ABDOMINALE : — forme THORACIQUE ; — forme CÉRÉBRALE ou CÉRÉBRO-SPINALE Wunderlich. Poursuivant jusqu'au bout cet ordre d'idées, quelques auteurs ont encore admis une *forme articulaire* ou *arthritique* (intensité et durée insolites des douleurs dans les jointures et dans les membres), et une *forme péritonéale*, qui n'est autre chose qu'une fièvre typhoïde compliquée de péritonite sans perforation. J'ai déjà fait remarquer qu'une prédominance symptomatique peut bien faire une variété clinique, mais qu'elle ne suffit pas pour constituer une forme morbide. Où sera la limite d'une semblable division, fondée uniquement sur l'intensité de certains symptômes, ou de certaines déterminations faisant partie intégrante de la maladie ? Faudra-t-il, avec quelques écrivains allemands, admettre un pneumotyphus, un bronchotyphus, un laryngotyphus ? Mais pourquoi pas alors un splénotyphus, un gastrotyphus, et enfin autant de typhus ou autant de formes que d'organes ?

Restent la forme *lente nerveuse* ; — la forme *ataxique* ; — la forme *adynamique*.

La forme lente nerveuse (1) est caractérisée par ses symptômes, par sa marche, et aussi par ses lésions qui ont en tout cas une évolution plus lente, et qui souvent même procèdent par des poussées successives, dont on retrouve des traces dans l'expression clinique. Le début est plus traînant que dans tout autre cas ; après huit ou dix jours il se peut que le maximum fébrile ne soit pas encore atteint ; il se peut même que, dans cet intervalle, le malade n'ait pas présenté une seule fois l'un des chiffres thermiques élevés qu'on observe invariablement dans ce délai lorsqu'il s'agit des formes communes. C'est une indisposition, c'est un simple malaise qui ne fait guère prévoir la gravité ni la durée des accidents ultérieurs ; l'invasion est à ce point insidieuse que le patient peut se trouver sous le coup d'un danger sérieux, avant même que l'inquiétude ait été éveillée ; c'est bien là pour cette fois, *la maladie qui mord sans aboyer*. Dans cette période initiale, les symptômes sont ceux du processus typhique, mais ils sont moins accusés ; non-

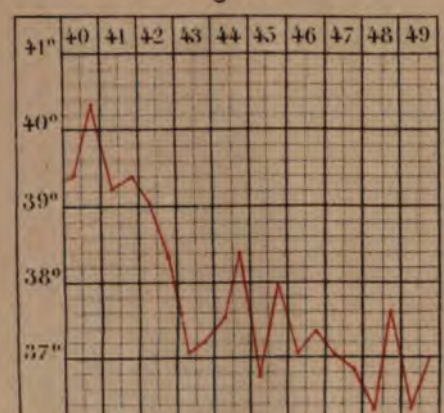
(1) Équivalents dans les auteurs anciens : *fièvre maligne lente* ; — *nerveuse convulsive* de Willis ; — *lente nerveuse* d'Huxham ; — *troisième espèce* de Rœderer et



x Sulfate de Quinine.-Vin

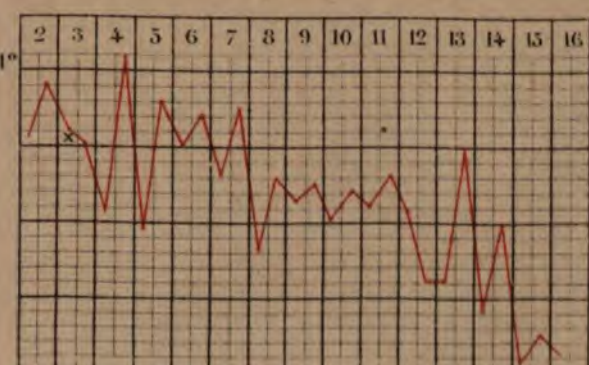
xx Lotions vinaigrées. Vin alcool. Quinquina.

Suite de la Fig. 73.



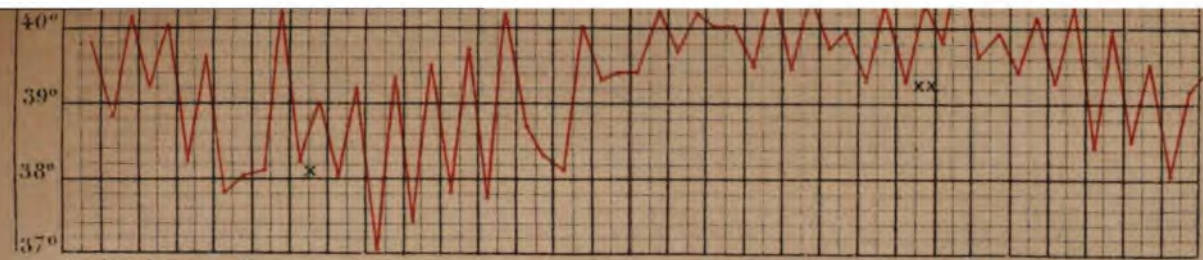
Intervalle de douze jours.

Guérison température normale.



x Vin, alcool et lotions vinaigrées.

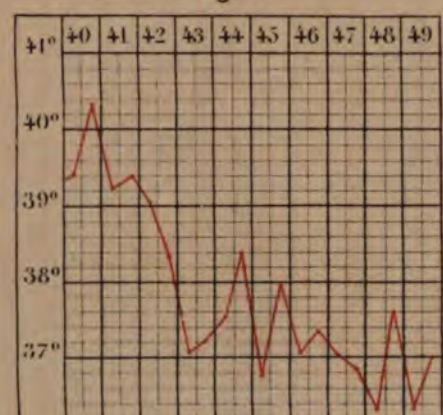
seulement la fièvre est moins forte, mais la diarrhée est médiocre o: le météorisme manque ou bien il est très-tardif, le catarrhe bronchi peu accentué, parfois limité aux sommets; l'exanthème rosé peut fai lement défaut; d'après mes observations, c'est dans cette forme qu'il n le plus souvent. En fait, les déterminations locales sont réduites au mini et la maladie est surtout caractérisée par la consomption fébrile, et p phénomènes nerveux; mais ici encore apparaît cette lenteur d'allures nonchalance particulière qui atténue l'invasion du mal, et l'intensi symptômes abdomino-thoraciques. Le délire est calme et tranquille, p tant souvent la forme d'un marmottement monotone; il est bien ra la connaissance des personnes et des choses soit perdue, mais la s est très-précoce et très-prononcée, et il y a très-souvent des soubresa tendons et de la trémulation musculaire. La langue se sèche, mais el devient pas noire ni fuligineuse, la face reste pâle, les phénomènes d nose et d'asphyxie sont nuls ou à peine indiqués, l'action du cœur est f le pouls de fréquence modérée (rarement au-dessus de 100 à 108) est dépressible, presque toujours dicrote et souvent trémulant; l'amaigris-e qui débute de bonne heure fait des progrès rapides. L'ÉTAT SUBJECTIF du lade n'est pas moins particulier : très-souffrant, très-mal à l'aise le s éprouve le matin et jusque dans les premières heures de l'après-mi bien-être relatif, une euphorie, qui n'est pas toujours explicable pa rémission thermique. — La FIÈVRE n'a plus la régularité propre aux fo communes (on ne doit comparer, cela va sans dire, que les cas sans plications). J'ai déjà signalé la longueur insolite de la période ascend le maximum thermique peut très-bien être différé jusqu'au douzièn quinzième jour (*voy.* fig. 73); le mode des rémissions n'est pas anormal; après avoir présenté une amplitude excessive eu égard à l'i la maladie (*voy.* fig. 73; jours 12, 13; 17 à 21), elles deviennent nulles, et ce phénomène apparaît plusieurs fois, de sorte qu'il est imp de l'attribuer à quelque irrégularité fortuite et accidentelle (*voy.* fig jours 14; 23 à 28; 30 à 35). L'anomalie n'est pas moins flagrante en concerne les ascensions vespérales; même dans la période d'état, elle vent différer entre elles de plus d'un degré, de sorte qu'on ne peut une phase qui reproduise les caractères du stade à oscillations unif Enfin, par une dérogation plus frappante encore, la température pe baisser au chiffre normal ou dans son voisinage, sans qu'on doive en que la maladie approche de son terme; loin de là, ces rémission fondes sont suivies d'exacerbations vespérales élevées, ce qui justi proposition touchant les poussées successives de la lésion anatomiq défervescence est graduelle et souvent interrompue; elle est ra achevée avant le quarante-cinquième ou le quarante-neuvième jour. ces points de vue, le tracé 73 est un modèle parfait. Le malade an



x Sulfate de Quinine. Vin.

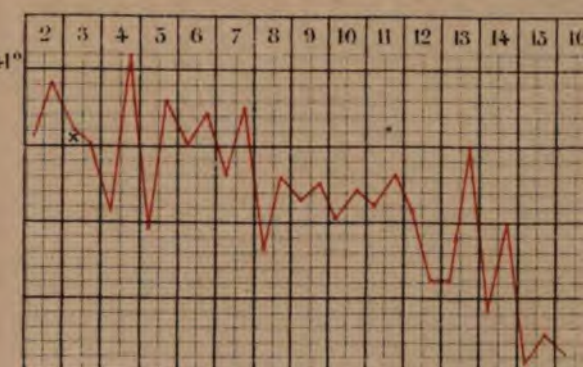
xx Lotions vinaigrées. Vin alcool. Quinquina.

Suite de la Fig. 73.



Intervalle de douze jours.

Guérison température normale.



x Vin, alcool et lotions vinaigrées.

Fig. 74.

Fièvre typhoïde : forme dite ataxique. — Homme de 28 ans

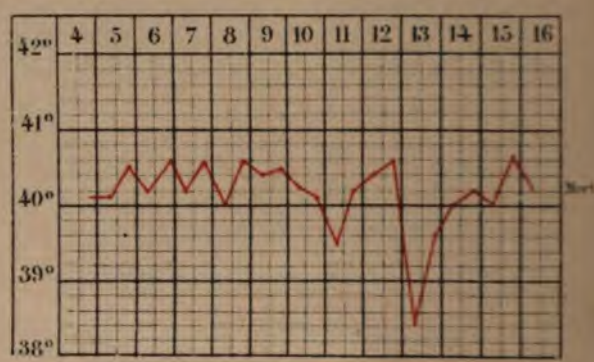


Fig. 75.

Fièvre typhoïde : forme dite ataxique. Mort au 7e jour. — H. de 29 ans.

(1) Délire nocturne. Subdélirium dans la journée.

2 Température à 4 heures.

3 idem à 5 h. une heure avant la mort.

4 Temp. à 6 h. immédiatement après le dernier soupir.

Fig. 76.

Fièvre typhoïde : défervescence brusque du 8e au 18e jour. — Fille de 15 ans.

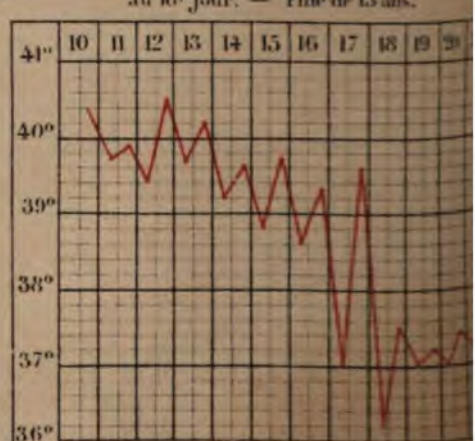


Fig. 78.

Fièvre typhoïde : défervescence brusque du 13e jo

Homme de 20 ans.

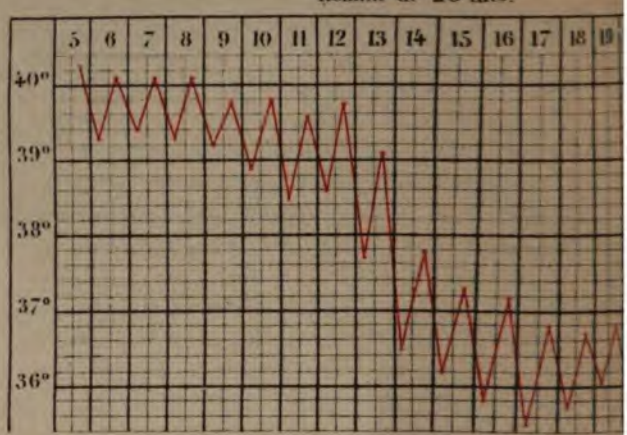
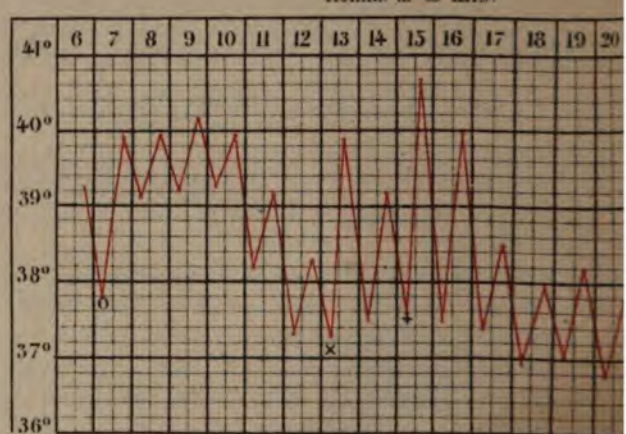


Fig. 79

Fièvre typhoïde : forme abortive. Défervescence brusque d

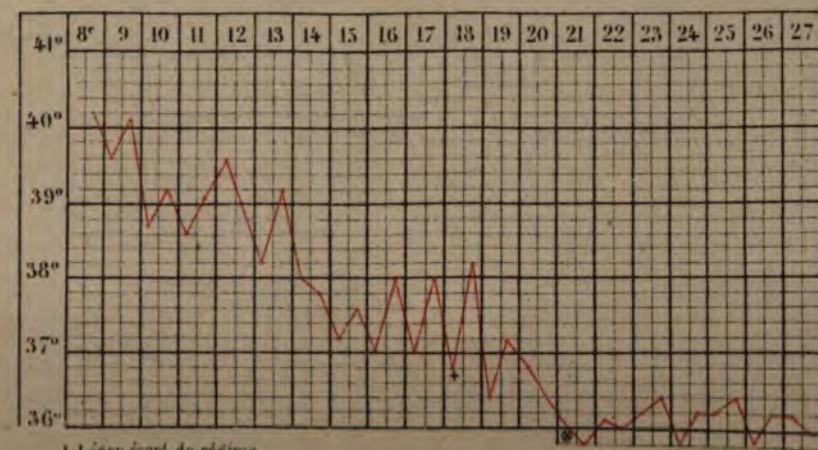
Homme de 18 ans.



o Rémission du 7e jour. – x, un œuf. – + une cotelette ; fièvre varie durant

Fig. 77.

Fièvre typhoïde. Défervescence brusque du 13e au 15e jour.[1]
Homme de 18 ans.



† Léger écart de régime.

(1) Ce tracé et le suivant sont des exemples de fièvre typhoïde à durée exceptionnellement courte. Cette variété établit la transition entre la forme commune et la forme vraiment abortive à laquelle appartiennent les tracés 79, 80, 81 et 82.

* Température de collapsus pendant la convalescence.

gravité et la durée est également exact si l'on considère la convalescence les suites de la maladie : les formes légères ont une convalescence ide et ne sont presque jamais suivies de ces accidents secondaires qui, ès une fièvre grave, retiennent parfois le malade au lit pendant six, sept huit semaines, de sorte que la durée totale (entendue jusqu'au rétablissement d'une santé parfaite) peut dépasser trois mois.

Dans certains cas qui, sans être absolument rares, sont assez exceptionls pour être distraits d'une supputation générale, la durée de la fièvre hoïde, jugée par la défervescence fébrile, n'atteint pas même le minim de la série précédente ; c'est sur la période de réparation que porte rdinaire l'abréviation : la défervescence par lysis est remplacée par une fervescence brusque, qui est complète en quarante-huit ou même en vingtatre heures, et la durée de la maladie est ainsi limitée entre quatorze et t-huit jours (*voy.* fig. 76, 77, 78). Ces faits, dans lesquels le processus bique est à sa plus faible expression, puisque la réparation se confond à ux jours près avec la convalescence, ces faits, dis-je, établissent une tranon naturelle entre les formes communes à durée courte, et les formes iment abortives du typhus abdominal ; cette transition facilite l'intellice de ces dernières, en en démontrant la véritable signification.

Formes abortives (1). — De même que le typhus exanthématique a ses nes atténuées, décrites par Hildenbrandt sous le nom de *typhus levissi*, de même le typhus abdominal a des formes imparfaites, dont le peu de ée est inconciliable avec l'évolution complète de la lésion anatomique ; à le nom très-juste de *typhus abortif*, qu'a proposé mon ami Lebert, et est généralement adopté. Le début est celui de la fièvre typhoïde à asion brusque, rarement il y a de la céphalalgie un jour ou deux avant fièvre ; celle-ci présente les mêmes caractères thermiques que dans le hus commun, fait de majeure importance pour l'interprétation nosolo-ue de ces formes ; il y a une diarrhée modérée, du météorisme, du gonment de la rate, parfois des épistaxis, et un léger catarrhe bronchique, *xanthème rosé est fréquent*, sauf dans les cas extrêmement rapides ; l'urine at être temporairement albumineuse (Griesinger), puis du septième au torzième jour « la maladie tourne court, se comportant à l'égard du tyas abdominal comme la varioloïde à l'égard de la variole (Jaccoud). » La ate de la fièvre, qui est le signal de la guérison, coïncide très-ordinairement

(1) *Synoque simple, synoque prolongée* des anciens.

Wegelin, *Dissertation inaug.* Zurich, 1854. — Lebert, *Beiträge zur genaueren Kenntniss der verschiedenen Formen des Typhus. Ueber Abortiv-Typhus* (*Prager Vierteljahr.*, 1857). — Schmid, *Ueber den Typhus levissimus.* Zurich, 1862. — Jaccoud, *Clinique méd.* Paris, 1867. — Guilbert, *Sur la fièvre typhoïde très-légère* (*Union méd.*, 1869).

avec des sueurs abondantes; il n'y a pas de période de réparation, et la p convalescence (*voy.* fig. 79, 80, 81, 82). Je n'ai pas observé la dé cence avant le septième jour, mais Griesinger l'a vue une fois au cinq

Il est possible, mais non démontré, que dans les formes abortives ration intestinale soit bornée à l'infiltration des glandes, et que la rés remplace la nécrose et l'élimination consécutives. — Je reviens à la typhoïde commune dont j'ai conduit l'étude jusqu'au moment de la lescence.

Convalescence. Suites. — La durée de la convalescence est riable, elle dépend de la gravité, de la longueur de la fièvre, de la p ou de l'absence des accidents graves de la période de réparation; cep même après les formes courtes et légères, cette phase intermédi s'étend de la maladie à la santé dure au moins de dix à quinze jours dans ces cas-là, l'atteinte portée à l'organisme a été si profonde que tauration des tissus et la reconstitution des forces ne peuvent è l'œuvre du temps. J'ai déjà signalé l'appétit vraiment formidable de lescents, et leur infinie susceptibilité à l'endroit des écarts de régi refroidissements, des émotions morales, des fatigues de tout ger dispositions qui sont constantes créent un danger facilement évité p rigoureuse sollicitude. Pour ce qui est entre autres des accidents d'i tion, ils sont aisément prévenus si l'on a soin de graduer lentement l' tation, et, toutes choses égales d'ailleurs, ils m'ont paru beaucoup fréquents et moins graves chez les individus qui n'ont pas été soumi diète complète pendant leur maladie. Dans les conditions opposées, souvent survenir au moment de la défervescence ou au début de la c cence un délire secondaire, *délire tardif*, qui peut avoir toute la viv délire initial, et qui a plus d'une fois donné lieu à une faute grave rapeutique. Ce délire est imputable à l'anémie cérébrale; c'est un v *délire d'inanition*, qui disparaît en quelques heures si l'on a soin d l'indication pathogénique, et de prescrire une alimentation légèr animale.

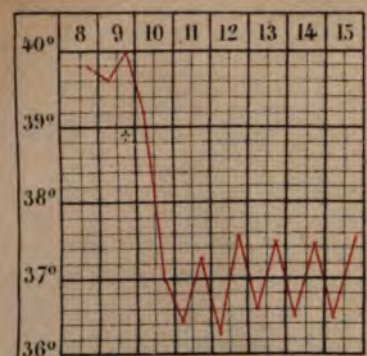
Quelque médiocre qu'elle soit, la première ingestion de nourritu male (œufs ou viande) provoque une élévation momentanée de t ture, véritable *febris carnis*, qui, chez les sujets impressionnabl atteindre une hauteur de trois degrés et une durée de deux j

(1) *Voyez* figure 70, vingt-cinquième jour; — figure 71, vingt-huitième figure 79, treizième, quinzième et seizième jours.

Ce dernier tracé serait regardé bien à tort comme anormal, si l'on ne ten de l'influence de l'alimentation; qu'on retranche les ascensions épisod ont passagèrement troublé la convalescence, à partir du matin du treizi et l'on aura au contraire un tracé d'une régularité parfaite présentant avec u

Fig: 80.

Fièvre typhoïde : forme abortive : défervescence au 10e jour. —— Homme de 24 ans.



+ Sueurs extrêmement abondantes.

Fig: 81.

Fièvre typhoïde : forme abortive : défervescence du 8e au 10e jour. Homme de 22 ans.

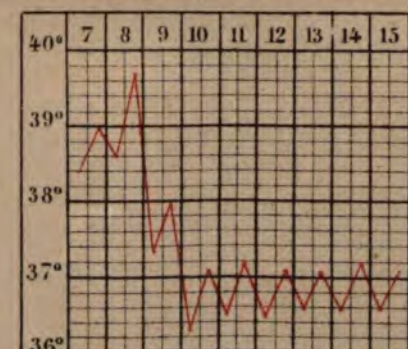
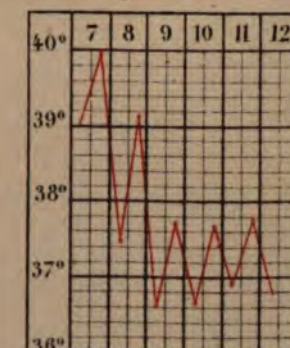


Fig: 82.

Fièvre typhoïde : forme abortive : défervescence au 7e jour. — Homme de 26 ans.



ırme serait grande si l'on ne connaissait ce phénomène sans gravité leurs.

s'en faut, et de beaucoup, que les choses prennent toujours une tour- : favorable; la chute de la fièvre qui signale le début de la convales- e ne met point un terme au péril; cette période dernière a ses dangers :s morts que déterminent les suites de la maladie.

n raison même de sa durée, de l'adynamie qui la caractérise, la fièvre ıoïde produit très-fréquemment dans sa seconde période des ESCHARES à ·gion lombo-sacrée, sur les trochanters, aux talons, sur tous les points ont été soumis à une pression constante; lorsque ces nécroses sont étendues et superficielles, le travail d'élimination et de réparation pro- ge et assombrit la convalescence sans en changer la terminaison; mais, s les conditions opposées, l'eschare peut tuer, et cela de plusieurs ma- es : la gangrène gagne en profondeur et produit d'irréparables désordres le canal vertébral; — la suppuration qui accompagne et suit l'élimi- ›n épuise le malade, qui succombe avec une fièvre hectique; — le pus :s particules altérées de la plaie pénètrent dans le sang, et le patient est ·ar *pyémie* ou par *septicémie*.

s ACCIDENTS LARYNGÉS peuvent acquérir dans la convalescence leur in- té la plus grande et tuer par *œdème glottique*.

est alors aussi qu'apparaît parfois la GANGRÈNE DES MEMBRES INFÉRIEURS (1)

type au septième jour, un stade d'oscillations stationnaires d'une remarquable rmité.

observe assez souvent, au début de la convalescence et pendant plusieurs jours, véritable *température de collapsus*; le thermomètre se maintient aux environs de egrés, tantôt soir et matin, tantôt le matin seulement (*voy.* fig. 77 et 78). Je n'ai ıisir aucun rapport entre ce phénomène et la gravité de la maladie, il m'a paru ›t en relation avec la débilité naturelle du sujet. En revanche, ce n'est que dans as graves et de longue durée que j'ai observé, après le collapsus initial de la con- scence, une période d'oscillations thermiques ramenant des chiffres fébriles, en ence de toute cause pathologique appréciable (*voy.* fig. 72).

1) BOURGEOIS, *Sur la gangrène des membres dans la fièvre typhoïde* (*Arch. gén. de l.*, 1857). — LANGE, *Gangrän der Geschlechtstheile beim Typhus* (*Deutsche Klinik*, 50). — GIGON, *Note sur le sphacèle et la gangrène spontanée dans la fièvre typhoïde* ion *méd.*, 1861). — BOURGEOIS, *De la gangrène typhoïde* (*Eodem loco*). — BÉHIER, GON, BOURGEOIS, *Même sujet* (*Eodem loco*). — BOURGUET, *Obs. de gangrène spon- ée de la jambe à forme sèche consécutive à une fièvre typhoïde. Embolie de rtère tibiale postérieure* (*Gaz. hebdom.*, 1861). — TROUSSEAU, *Clinique méd.*, — ITRY, *De la gangrène des membres dans la fièvre typhoïde* (*Archiv. gén. de méd.*, 863). — MASSERELL, *Fall von spontaner Gangrän nach Abdominaltyphus* (*Archiv klin. Med.*, 1869). — PACHMAYR, *Verhandl. der phys. med. Gesells. in Würzburg*, 869.

par obturation de l'une des artères principales; en raison de son origine, cette gangrène est sèche et momifiante; ces caractères sont moins accusés lorsque l'occlusion des veines coïncide avec celle des artères, ainsi que cela avait lieu dans le cas de Masserell. La nécrose remonte plus ou moins haut selon le siége de l'obstruction qui peut occuper l'iliaque externe; elle est ordinairement unilatérale, cependant on conçoit qu'elle puisse être double, et le fait de Pachmayr réalise cette conception; les deux crurales étaient obturées au niveau de l'origine des fémorales profondes. Cette gangrène a plusieurs fois nécessité l'amputation, et je ne connais pas d'exemple de guérison.

Après le début de la convalescence, après la cicatrisation des ulcères intestinaux (ainsi qu'on le constate à l'autopsie), le malade peut être pris de fièvre, de diarrhée sanguinolente, avec douleurs intestinales vives et il est tué par une COLITE ULCÉREUSE plus intense parfois au niveau de l'S iliaque que partout ailleurs, et qui dans quelques cas rares peut aboutir à la perforation du gros intestin. Cette suite de la fièvre typhoïde n'est pas fatalement mortelle; et dans les cas où elle guérit, elle a été prise plus d'une fois à tort pour une réversion de la maladie première.

C'est pendant les premiers jours de la convalescence qu'il faut redouter la MORT SUBITE. Mon élève et excellent ami Dieulafoy, qui a fait connaître cette éventualité, attribue la mort (en l'absence de toute cause organique appréciable par la nécropsie) à une excitation réflexe qui, partie de l'intestin, gagnerait le mésocéphale et les racines du nerf vague et des autres nerfs respirateurs. On pourra contester l'explication, mais le fait a une importance qui n'a pas besoin d'être signalée.

Une mort rapide ou lente peut être causée par une EMBOLIE PULMONAIRE dont l'origine est ordinairement une *thrombose crurale*, plus rarement une *thrombose des sinus* cérébraux. Ces caillots veineux marastiques apparaissent de la quatrième à la sixième semaine.

Les suites que je dois mentionner encore pour compléter cet exposé ne sont pas aussi funestes, cependant s'il en est dans le nombre qui peuvent guérir sans laisser de traces, d'autres sont persistantes, et infligent au malade qui l'a épargné le typhus, ou une maladie incurable, ou un état d'infirmité qui l'enlève à la vie commune.

Indépendamment des œdèmes mécaniques que provoquent nécessairement les thromboses veineuses dont il a été question, les convalescents sont parfois atteints d'HYDROPISIES sous-cutanées ou viscérales, qui sont indépendantes de toute altération cardiaque ou rénale et qui appartiennent bien évidemment à la classe des cachectiques. Cet accident est de médiocre importance, il guérit sous l'influence de la médication tonique.

La convalescence peut être troublée par le développement de PUSTULES d'ecthyma, de FURONCLES ou d'ABCÈS SOUS-CUTANÉS. Quelquefois ces suppurations

ions multiples achèvent l'épuisement du malade, et le tuent, soit par elles-mêmes, soit parce qu'elles coïncident avec des productions viscérales de même nature (*abcès de la rate, abcès du foie ; — pyémie secondaire* de plusieurs auteurs) ; mais le plus souvent cette disposition pyogénique est bornée aux manifestations extérieures, et elle ne constitue qu'un épisode passager le la convalescence, qui prend même dès lors une allure plus franche et plus rapide. Chez les jeunes sujets, et principalement chez les enfants, il n'est pas rare d'observer la résorption complète des abcès sous-cutanés, qui ne doivent en conséquence être ouverts qu'à la dernière extrémité. — C'est également chez les enfants et les jeunes gens qu'on observe parfois la *luxation de la hanche,* attribuée par Roser, qui l'a signalée, à l'hydropisie de l'articulation et au relâchement de la capsule.

Lorsque la convalescence est assez avancée pour que le malade commence à quitter son lit, on constate dans quelques cas l'existence de PARALYSIES partielles, dont l'origine n'est pas toujours la même. Lorsqu'elles affectent la forme de paraplégie, ce qui est le cas ordinaire, elles sont imputables ou à une congestion passive, ou à l'infiltration œdémateuse de la moelle et de ses membranes, ou bien encore à l'épuisement persistant des organes d'innervation ; mais dans d'autres circonstances l'inertie motrice n'a pas de distribution régulière, elle ne porte que sur certains muscles, et il convient d'y voir l'effet d'une altération des muscles eux-mêmes, d'une véritable *myosite*; celle-ci débute dans le cours même du typhus, et, avant de produire la dégénérescence qui cause l'akinésie de la convalescence, elle s'est traduite par des douleurs, de la roideur ou du tremblement. Il est tout à fait exceptionnel que ces désordres de la motilité persistent à un degré quelconque.

Il n'en est pas de même des troubles dans les FACULTÉS SUPÉRIEURES : l'affaiblissement de la *mémoire,* la lenteur des *perceptions,* la difficulté de l'*idéation,* l'embarras de la *parole,* qui sont souvent des suites momentanées de la fièvre typhoïde, peuvent en être des effets définitifs ; ce triste résultat est surtout observé chez des enfants et des jeunes gens, et l'abaissement de l'intelligence, croissant par le défaut d'exercice, peut arriver à un degré voisin de l'*imbécillité.* Plus rarement on voit survenir, dans le cours de la convalescence, une folie temporaire qui affecte la forme du *délire maniaque.*

Lorsque la SURDITÉ ne reconnaît pour cause qu'un trouble fonctionnel, elle disparait promptement ; mais lorsqu'elle dépend d'une otite, elle est subordonnée à l'évolution de cette dernière, et comme des lésions irréparables sont parfois produites dans l'oreille moyenne ou l'interne, la surdité incomplète ou complète peut être définitive.

La NÉPHRITE BRIGHTIQUE est une des suites les plus rares ; elle se révèle dès la convalescence par la persistance de l'albuminurie et l'apparition d'un

œdème, qui contraste, par son siége et sa fixité, avec les hydropisies cachectiques dont il a été question.

La fièvre typhoïde précipite la marche de la TUBERCULOSE chez les individus déjà atteints, mais je ne connais aucun fait qui démontre qu'elle peut provoquer la *formation tuberculeuse;* en revanche, elle peut amener la caséification du poumon et la PHTHISIE, par suite de la persistance et de l'évolution mauvaise des foyers lobulaires; cette modalité pathogénique est la même que dans la rougeole, mais elle est bien plus rarement réalisée.

Rechutes. Réversions. Récidives. — Dans la période de réparation, alors qu'une amélioration notable est déjà certaine, ou bien dans le début de la convalescence, alors que la fièvre a cessé depuis plusieurs jours, la situation du malade peut être soudainement aggravée par le retour de quelques-uns des accidents sérieux des phases précédentes; cette aggravation, cette recrudescence est souvent causée par un écart de régime, par une fatigue, par le développement de quelque complication; ailleurs elle se montre sans cause appréciable; mais ce qui est certain, c'est qu'elle n'est pas l'expression d'un second processus typhique, car si le malade succombe, on trouve des lésions intestinales en réparation plus ou moins avancée, mais on ne constate aucune altération récente des glandes ni des ganglions. Il n'y a donc dans ces cas-là qu'une aggravation momentanée ou définitive, une RECRUDESCENCE, qui peut être provoquée par les causes les plus diverses; il n'y a pas une rechute. Ce mot et son synonyme réversion doivent être réservés pour les cas plus rares, où la maladie se développe de nouveau, *ab ovo* et *in toto*, après un intervalle de convalescence qui ne laisse pas de doute sur la guérison parfaite de la première atteinte.

La RECHUTE ou RÉVERSION débute de huit à trente jours après la terminaison du cycle fébrile; elle ramène au complet et dans leur ordre normal tous les phénomènes de la fièvre typhoïde, *y compris l'exanthème* rosé et la tumeur de la rate; mais l'intensité des accidents est généralement moindre que dans la première attaque, et la durée est plus courte, la chute définitive de la fièvre ayant lieu au milieu ou à la fin de la seconde semaine. La figure 73 montre une réversion survenue au bout de douze jours et terminée quinze jours plus tard. La guérison est la règle; quand la mort a lieu, elle est rarement amenée par une complication, elle résulte de la gravité des phénomènes intestinaux et de l'adynamie, plus souvent encore d'une hémorrhagie ou d'une perforation de l'intestin. A l'autopsie on trouve, à côté des lésions réparées de la première attaque, les altérations récentes du second processus. Ces rechutes, dont l'explication est encore à trouver, sont en somme assez rares; on peut n'en pas observer une seule durant plusieurs épidémies, puis dans une autre on en voit un nombre relativement assez grand.

Dans la terminologie étrangère, le terme récidive est synonyme de rechute.

t réversion; en France on le réserve pour désigner la seconde attaque l'une maladie, séparée de la première par un intervalle de plusieurs mois u de plusieurs années. Ainsi entendue, la RÉCIDIVE de la fièvre typhoïde est eaucoup plus rare que la réversion; l'immunité résultant d'une première tteinte est plus solide même que celle des fièvres éruptives.

DIAGNOSTIC (1).

Dans sa période d'invasion, période fort souvent douteuse, le typhus abdominal peut être confondu avec un catarrhe gastrique fébrile, avec l'une quelconque des fièvres éruptives, surtout la rougeole, enfin avec la granulose aiguë. Ces diagnostics ont été présentés à l'occasion de chacune de ces maladies, je n'y reviens que pour appeler encore l'attention sur les *cas exceptionnels* que j'ai signalés, et dans lesquels la fièvre typhoïde atteint le fastigium thermique dès le second ou le troisième jour (*voy.* fig. 71); dans les faits de ce genre le jugement est privé d'un de ses moyens les plus sûrs.

Le **typhus exanthématique** (2) présente à tous les points de vue, causes, anatomie pathologique, symptômes, marche et durée, des caractères différentiels tranchés, en présence desquels on conçoit difficilement qu'on ait pu soutenir l'identité des deux maladies.

Les seules CAUSES positives du typhus exanthématique sont l'encombrement, le défaut d'aération et les mauvaises conditions hygiéniques; ces causes sont à leur maximum de puissance lorsqu'elles sévissent sur des individus qui sont sous le coup d'un état moral pénible; de là la fréquence et le développement épidémique de la maladie dans les prisons, dans les camps, dans les villes assiégées, sur les navires de guerre; de là aussi l'endémie des classes pauvres de l'Irlande. — Les propriétés contagieuses sont infiniment plus marquées que dans la fièvre typhoïde, et le développement

(1) THIRIAL, *Mémoire sur quelques difficultés de diagnostic dans certaines formes de fièvre typhoïde, et notamment dans la forme dite pectorale* (*Union méd.*, 1851-1852). — FORGET, *Sur le diagnostic de la fièvre typhoïde* (*Union méd.*, 1852). — DIETL, *Zur Diagnose und Therapie des Typhus* (*Wiener med. Wochen.*, 1855). — OPPOLZER, *Zur Diagnostik und Therapie des Typhus* (*Wiener med. Wochen.*, 1857). — PRIMÁVERA, *Ann. di Chimica applicata a la Medicina*, 1863. — DRESSLER, *Ein Fall von Typhus mit problematischer Diagnose* (*Prager med. Wochen.*, 1864). — PALM, *Ueber die Verschiedenheit des exanthematischen und abdominalen Typhus*. Bonn, 1868. — CARRET, *Diagnostic de la fièvre typhoïde à son début, et de l'influence de cette maladie sur la grossesse*, thèse de Paris, 1867.

(2) *Typhus pétéchial; — typhus tacheté; — typhus fever; — typhus d'Irlande, des camps, des prisons; — typhus nerveux.*

mésentériques, mais le processus sur les glandes et
fait défaut. En revanche les lésions encéphaliques
sont beaucoup plus fréquentes que dans la fièvre ty
en une hyperémie considérable du cerveau et des n
rare d'observer des hémorrhagies arachnoïdiennes,
rate, de l'appareil respiratoire et du cœur sont les
maladies, mais elles sont plus prononcées et plus p
exanthématique.

L'INVASION est souvent brusque et toujours rapid
troisième jour la fièvre a atteint son acmé, qui dépa
l'ascension est donc continue et non plus graduelle. -
stration, stupeur et délire ne sont pas moins précoces
soixante-douze heures, le patient est déjà dans l'é
typhoïde ne produit d'ordinaire que vers la fin du
phénomènes cérébraux et l'adynamie sont souvent
lorsqu'il y a des accidents abdominaux, ils sont plus
qu'il y a de la diarrhée et des douleurs intestinale
défaut dans bon nombre de cas. Du deuxième au ci
rement le troisième, apparaît un *exanthème morbillif*
précoce par conséquent que la roséole typhoïde, et
niment plus abondant. Au moment de son éclosio
fréquemment accompagnée d'une suffusion hype
l'enveloppe cutanée ; dans les deux premiers jours l
complétement à la pression, mais au bout de ce temp
souvent le *caractère pétéchial*, et l'éruption peut arrive
phose, à une durée totale de dix à quatorze jours, tan

20 pour 100 dans celles d'intensité moyenne, elle arrive à 30 et même) pour 100 dans les épidémies des armées en campagne, qui présentent utes les conditions nocives à leur maximum de puissance. Le plus grand ombre des cas de mort appartient à l'intervalle du dixième au quinzième ur ; dans les épidémies graves, la terminaison mortelle peut avoir lieu s le sixième jour, et il ne manque pas d'exemples d'individus ayant succombé le deuxième et le troisième jour au milieu de désordres nerveux une remarquable violence (*typhus siderans*).

Le **typhus cérébro-spinal** (1) diffère du typhus abdominal par sa détermination sur les enveloppes de l'axe cérébro-spinal, par la brusquerie de nvasion, par l'apparition subite (dès le premier ou le second jour) de vomissements, de contractures tétaniformes dans la région cervico-dorsale, par prostration précoce des forces, par le développement non moins rapide du lire, puis du coma, par la rareté de la diarrhée, par la production très-fquente d'un herpès naso-labial sans signification pronostique, et, dans un and nombre de cas, par une éruption généralisée de taches hémorrhagies de couleur brune ou même noire. La fièvre ne présente aucun caractère constant ; elle peut débuter avec les chiffres extrêmes de la méningite mmune, mais elle ne s'y maintient pas, et bien souvent elle ne les atteint nais ; elle est, avant tout, remarquable par son irrégularité, qui est telle. e les rémissions peuvent amener soudainement les chiffres thermiques collapsus. Si quelques malades n'ont succombé qu'après trente jours et ème plus tard, il n'est pas moins vrai que la marche de ce typhus est ordinairement très-rapide ; il peut tuer dès le premier septenaire et plus tôt core, dans les deux ou trois premiers jours. Dans les cas qui guérissent (terminaison rare), la marche est plus lente, la durée peut égaler celle de la fièvre phoïde, et la convalescence est prolongée et pénible. — A l'autopsie il n'y pas de lésions intestinales ; mais la rate est souvent grosse, et l'on observe e inflammation suppurée des méninges cérébro-spinales, parfois aussi des ppurations articulaires (2).

TRAITEMENT.

Les notions étiologiques font comprendre le rôle prépondérant de l'*hygiène publique* dans la PROPHYLAXIE du typhus abdominal ; préserver le sol de

(1) *Méningite cérébro-spinale épidémique ; — Febris purpurata ; — Spotted fever.*

(2) Je crois devoir faire remarquer que la détermination méningée qui donne à la aladie son expression clinique n'est pas toujours anatomiquement réalisée ; *la lésion ut manquer tout à fait* si la mort est très-rapide, conséquemment la méningite n'est l'une *localisation, un effet secondaire de l'infection au même titre que l'altération s plaques dans le typhus abdominal.* Un garçon de dix-sept ans observé par le pro-

l'imprégnation des excréments humains, prévenir l'accumulation, la stagnation et la décomposition de ces matières, voilà les mesures fondamentales, et vraiment puissantes, comme le prouvent les résultats obtenus en Angleterre et même à Londres. A ces mesures qui ont malheureusement contre elles la routine et la nonchalance des grandes administrations, il faut joindre une surveillance rigoureuse (appuyée d'une sanction pénale) sur les conditions des logements au point de vue de l'espace et de l'aération, et une vérification fréquente de l'état des puits et des fontaines, qui doivent être constamment maintenus à l'abri de toute infiltration suspecte. — La spontanéité possible de la fièvre typhoïde commande moins impérieusement l'isolement des malades dans les hôpitaux, du moins pour les cas sporadiques; mais les déjections, les linges doivent être l'objet des mêmes précautions qui ont été indiquées à propos du choléra, et en temps d'épidémie il faut instituer sans retard l'isolement réel des malades. — La prophylaxie individuelle est toute dans l'observance stricte des préceptes de l'hygiène.

Aucun remède ne préserve des atteintes du poison typhique, il n'y a donc pas de médication prophylactique. En est-il une, par contre, qui ait le pouvoir d'empêcher le développement complet des accidents chez l'individu infecté, d'enrayer l'action du poison, et, selon l'expression usuelle, de couper la maladie? Beaucoup l'ont cru, et trois méthodes ont été préconisées : les saignées coup sur coup, les vomitifs répétés, et plus récemment le calomel à fortes doses, cinquante centigrammes à un gramme (Taufflieb, Wunderlich). Je ne crois pas à l'efficacité de ces moyens ; la fièvre typhoïde, pas plus que la variole ou la rougeole, ne peut être coupée ; cela dit, les trois méthodes ne doivent pas être mises sur le même rang : la première est toujours dangereuse ; la seconde est pour le moins parfaitement inutile, et peut être nuisible si on l'applique avec trop de persévérance ; la troisième, dans les limites où Wunderlich l'a proposée, et que j'ai observées moi-même, a au moins l'avantage de ne pas faire de mal, mais quant à couper la maladie, c'est autre chose ; j'ai vu la fièvre subir une rémission momentanée, mais je n'ai jamais rien vu qui m'autorisât à croire que j'avais enrayé l'évolution d'une fièvre typhoïde à développement complet ; je ne vois même pas comment cette assertion pourrait être justifiée, aujourd'hui qu'on connaît si bien les formes abrégées de la maladie ; et pour dire toute ma pensée, *ce sont les formes abortives qui ont fait croire au succès du traitement abortif.*

fesseur Leyden revient chez lui de l'école avec une forte céphalalgie et du vertige : presque aussitôt il est pris de vomissements, la douleur gagne la nuque, le dos, et acquiert une intolérable violence ; puis surviennent des crampes, de l'opisthotonos, du délire, du coma, et la mort au bout de quatorze heures. L'autopsie, faite par le professeur Recklinghausen, a donné des résultats complétement négatifs.

Les faits de ce genre condamnent l'opinion qui ne voit dans le typhus cérébro-spinal qu'une méningite commune à développement épidémique.

a partie hygiénique du traitement, les soins de détail sont d'une extrême ortance; la chambre des malades doit être spacieuse, l'air doit y être ouvelé deux fois par jour au moins, et la température ne doit pas dé- ser 15 à 18 degrés; les déjections ne doivent jamais séjourner dans la e, les linges de literie doivent être changés dès qu'ils présentent la ndre souillure; et lorsqu'on peut placer deux lits dans la chambre, il t que le malade soit changé de lit matin et soir. Il convient de proscrire t à fait les lits de plume; les oreillers seront en crin, et en nombre isant pour que la tête, le cou et la partie inférieure du thorax soient un t élevés; enfin on veillera à ce que les draps ne fassent pas de plis sail- ts, car cette pression additionnelle peut hâter, dans les cas graves, la mation des eschares.

a lecture de la bibliographie ci-jointe (1) peut donner une idée de la

1) Hallmann, *Ueber eine zweckmässige Behandlung des Typhus*. Berlin, 1844. — Arroque, *loc. cit.* — Guipon, *Revue méd.-chir.*, 1852. — Lecomte, *Bullet. Acad. d.*, 1852. — Klusemann, *Sulfate de quinine* (*Preussische Vereinszeitung*, 1852). — Hitage, *Eau froide* (*Bullet. de thérap.*, 1852). — Fauconneau-Dufresne, *Même et* (*Union méd.*, 1852). — Leroy, *Saignées au début et eau froide intus et extra ion méd.*, 1852). — Brüg, *Calomel* (*Preuss. Vereinszeitung*, 1852). — Yates, *rate d'argent* (*Dublin quarterly Journ. of med. Sc.*, 1853). — Barclay, *Sulfate quinine* (*Med. Times and Gaz.*, 1853). — Dundas, *Même sujet* (*Eodem loco*). — tcher, *Même sujet* (*Eodem loco*). — Lauvergne, *Même sujet* (*Union méd.*, 1853). Calvo, *Évacuants* (*Presse méd.*, 1853). — Valleix, *Résultats comparatifs du traitement par la saignée initiale et l'eau froide* (*Union méd.*, 1853). — Aran, *Teinture de à l'intérieur* (*Bullet. de thérap.*, 1853). — Carret, *Calomel* (*Soc. de méd. de mbéry*, 1854). — Lebeau, *Vésicatoires sur la tête* (*Arch. belges de méd. milit.*, 4). — Secretain, *Résultats comparés de cinq méthodes de traitement* (*Soc. de méd. Gannat*, 1854). — Poulet, *Tartre stibié* (*Union méd.*, 1855). — Delacroix, *moniaque* (*Journ. des conn. méd.-chir.*, 1855). — Odier, *Charbon et hydrate de gnésie* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1855). — Chapelle, *Goudron* (*Union méd.*, 55). — Kern, *Ueber die Behandlung des Typhus nach Beobachtungen auf der ersten lic. Klinik im städtischen Krankenhause zu München* (*Wiener med. Wochen.*, 1856). Feldmann, *Beiträge zur Therapie des typhösen Fiebers* (*Aerztliches Intell. Blatt*, 55-1856). — Peacock, *Sulfate de quinine* (*Med. Times and Gaz.*, 1856). — Bibard, *le traitement abortif* (*Bullet. Acad. méd.*, 1856). — Smith, *Traitement en général w-Orleans med. and surg. Journal*, 1856). — Florentin, *Sulfate de quinine eille méd.*, 1857). — Walser, *Acétate de plomb* (*Würtemb. Corresp. Blatt*, 57). — Alexandroff, *Usage interne de la glycérine* (*Med. Zeit. Russlands*, 1857). Piorry, *Soins et moyens de traitement que réclament les éruptions et eschares de région sacrée dans les fièvres graves* (*Gaz. hôp.*, 1857). — Morison, *Chlorate de tasse* (*Pacific med. and surg. Journal*, 1858). — Taliaferro, *Même sujet* (*Atlanta d. and surg. Journal*, 1858). — Kortum, *Traitement abortif* (*Deutsche Klinik*, 58). — Kuczynski, *Iodure de potassium* (*Med. Zeit. Russlands*, 1858). — Wunder-

multiplicité des médications qui ont été dirigées contre le typhus abdomi la revue en serait aussi fastidieuse que stérile, et je veux me borner à exp le traitement que je mets en pratique depuis cinq années. Aucun moyens qui composent ce traitement complexe n'est nouveau; il n'est un d'eux qui n'ait été isolément proposé et employé; ce qui est nouve ce qui fait l'originalité de ma méthode, c'est l'ensemble des procédés la constituent, c'est l'application imperturbable que j'en fais depuis le m ment même où je suis certain du diagnostic jusqu'à la chute définitive la fièvre. Je tiens pour une faute l'expectation pure jusqu'à produ d'accidents sérieux; le simple fait de la fièvre, en raison de sa durée p bable, est un danger, et je ne vois pas de raison plausible pour attend dans l'inaction l'ennemi que j'ai à combattre. Le degré du traitement, je puis ainsi dire, varie naturellement selon la gravité du cas et des les conditions individuelles du malade; mais le but et les moyens sont to jours les mêmes.

Les faits suivants sont la raison de la méthode que j'ai adoptée. — S l'on excepte les formes abortives, et les formes foudroyantes qui tuent en six ou huit jours, *la fièvre typhoïde a un caractère constant*, c'est sa tendance

LICH, *Calomel* (*Dessen Archiv*, 1857). — PINNOY, *Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1858. — PLAGGE, *Traitement abortif* (*Bayer. Intellig. Blatt*, 1859). — KERSCHBAUMER, *Même sujet* (*Eodem loco*). — BREUNING, *Zur Beschränkung der typhösen Erkrankungen* (*Wiener med. Wochen.*, 1859). — MAGONTY, *Nouveau traitement de la fièvre typhoïde*. Paris, 1859. — BRINTON, *Traitement en général* (*The Lancet*, 1860). — MONNERET, *Alimentation* (*Bullet. thérap.*, 1860). — JACCOUD, *Même sujet* (*Notes* [illegible] *traduction de Graves*). — TEISSIER, *Quinquina* (*Gaz. méd. Lyon*, 1860). — CARRIÈRE, *Goudron* (*France méd.*, 1861). — CHAMBER, *Clinical Lecture on the Renewal* [illegible] *in continued Fever* (*Med. Times and Gaz.*, 1861). — WUNDERLICH, *Digitale* [illegible] *der Heilkunde*, 1862). — RENARD, *Alimentation et toniques*, thèse de Strasbourg, 1861. — HULLIN, *Tannate de quinine* (*Mém. de médecine*. Paris, 1862). — BERTRAND, *Traitement abortif* (*Gaz. hôp.*, 1863). — PÉCHOLIER, *Quinquina* (*Compt. rend.* [illegible] *Sc.*, 1863). — FERRINI, *Sulfites* (*Annal. univ. di med.*, 1863). — HELDMANN, [illegible] (*Wiener med. Wochen.*, 1863). — FERBER, *Digitale* (*Virchow's Archiv*, 1863). — REDWOOD, *Vin de Porto* (*The Lancet*, 1864). — OSBORN, *On the comparative* [illegible] *of sulphuric Ether and Ammonia, and Chloric Ether and Ammonia in Typhoid* [illegible] (*The Lancet*, 1864). — MAZADE, *Sulfate de quinine* (*Bullet. de thérap.*, 1864). — BRAND, *Die Hydrotherapie des Typhus*. Stettin, 1861. — *Zur Hydrotherapie des Typhus*. Stettin, 1863. — RATZEN, *De hydropathia typhi abdominalis*. Kiliæ, 1861. — BARTELS, *Ueber die wärmeentziehende Methode in fieberhaften Krankheiten* (*Wien. allg. Zeit.*, 1865). — NETTER, *Nettoiement de la langue* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 186[illegible]). — WILLEBRAND, *Iode* (*Virchow's Archiv*, 1865). — LOEDERICH, *Digitale*, thèse Strasbourg, 1864. — BUCQUOY, *Affusions froides* (*Bullet. de thérap.*, 1866). — ZIEMSSEN, *Eau froide* (*Centralbl. f. d. med. Wissen.*, 1866). — FRÖLICH, *Même* [illegible]

adynamie, tendance qu'elle doit à l'action même du poison sur l'orga-
me, à l'intensité et à la durée de la consomption fébrile. — Abstraction
e de son effet consomptif, la calorification excessive est par elle-même
e source de dangers, surtout si elle n'est pas atténuée par des rémissions
ables; ces dangers menacent principalement l'appareil nerveux et le
ur. — La diminution de l'hématose résultant des lésions de l'appareil
ncho-pulmonaire expose rapidement à l'asphyxie lente, en raison même
la tendance adynamique et de la faiblesse du cœur. Or, ces lésions ne
t pas toutes dues à l'inflammation catarrhale; elles sont le plus souvent
ravées par des congestions passives ou mécaniques, justiciables de
yens également mécaniques.

De ces faits positifs, étrangers à toute théorie, surgissent les indications
damentales que voici : 1° épargner et soutenir, *dès le début*, les forces du
lade en prévision de l'agression prolongée qu'il doit subir; — 2° sou-
aire une portion de la chaleur produite, et en restreindre autant que
sible la formation; — 3° combattre les congestions passives de l'appareil
piratoire. — Par l'abandon de tout moyen spoliateur ou débilitant, par
régime, par les toniques et les stimulants, je réponds à la première indi-

chiv der Heilk., 1866). — JÜRGENSEN, *Klinische Studien über die Behandlung des
dominaltyphus mittelst des kalten Wassers*. Leipzig, 1866. — OBERNIER, *Iode* (*Berlin.
s. Wochen.*, 1866). — CLEMENS, *Huile de foie de morue* (*Deutsche Klinik*, 1866).
FLAMM, *Opiacés* (*Wien. med. Wochen.*, 1866). — BARTH, *Beiträge zur Wasser-
andlung des Typhus*. Dorpat, 1867. — PETRI, *Hydrotherapie bei Typhus abdom.*
lenz, 1867. — CONRADI, *Calomel* (*Norsk Magaz.*, 1867). — LIEBERMEISTER, *Bericht
r die Resultate der Behandlung des Abdominaltyphus* (*Arch. f. klin. Med.*, 1868).
KUHN, *Sur le traitement de la fièvre typhoïde* (*Gaz méd. Strasbourg*, 1868). —
), *On the treatment of typhoid fever* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — CROSS,
sulphites in typhoid or enteric fever (*The Lancet*, 1868). — BROADGEEST, *Over
hoïde koortsen bij kindern en hare behandeling met kœle baden* (*Nederl. Arch.
r Geneesk.*, 1869). — HAMILTON, *Acide sulfureux* (*The Lancet*, 1869). — TRÖLZS-
R, *Bicarbonate de soude et magnésie carbonatée* (*Wiener med. Presse*, 1869). —
KEL, *Digitale* (*Archiv der Heilkunde*, 1869). — *Deutsche Klinik*, 1869. —
HTER, *Ueber Behandlung des Typhus* (*Deutsche Klinik*, 1869). — HIRTZ, *Digitale
llet. de thérap.*, 1869). — NETTER, *Médication quinique* (*Gaz. méd. Strasbourg*,
9). — PÉCHOLIER, *Créosote* (*Bullet. de thérap.*, 1869). — ERDMENGER, *Ueber die
andlung des Typhus abdominalis mit Kaltwasser und Chinin*. Halle, 1869. —
HARDT, *Eau froide* (*Wiener med. Presse*, 1869). — OPITZ, *Beitrag zur Kaltwasser-
andlung bei Ileotyphus*. Iena, 1869. — ZIEMSSEN und IMMERMANN, *Die Kaltwasser-
andlung des Typhus abdominalis*. Leipzig, 1869. — STIELER, *Ueber 10 Todesfälle
Typhus bei der Kaltwasserbehandlung* (*Zeits. f. ration. Med.*, 1869). — WILT-
R, *Glycérine* (*Brit. med. and surg. Journal*, 1869). — HAESENDONCK, *Traitement en
ral* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1869).

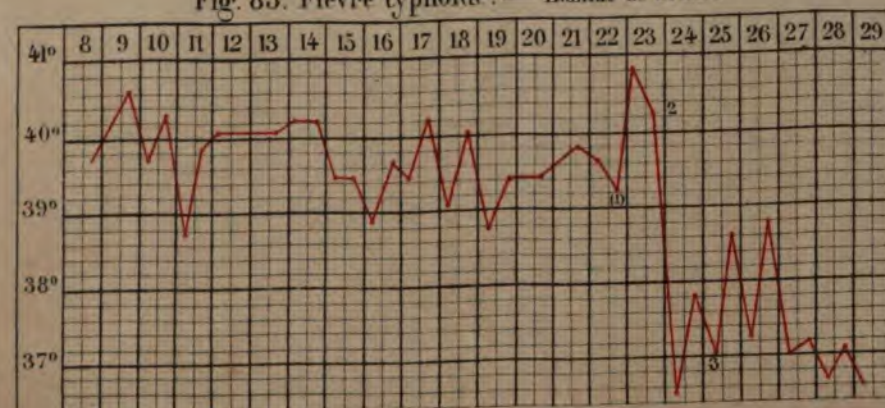
cation ; — je remplis la seconde par l'emploi méthodique des lotion — j'obéis à la troisième par l'application persistante des ventouse Les deux premières indications sont constantes ; la troisième fait d un grand nombre de cas.

J'applique ces principes de la manière suivante :

Dans les cas exceptionnels où il y a de la constipation au déb prendre une fois, deux fois au plus (selon l'effet produit), un verre Sedlitz, non pas à titre de purgatif, mais simplement pour vider des matières qui pourraient s'y décomposer si elles étaient retenue prévenir les fâcheux effets de la constipation. Si celle-ci reparaît a du premier septenaire, ce qui n'est pas très-rare, je ne donne pa gatifs, je prescris simplement des lavements d'eau avec ou sans ad miel de mercuriale. Dès le début, je donne pour boisson la l vineuse, et je ne tolère jamais une diète complète ; le malade pr jours du bouillon de bœuf, au moins deux fois par jour, et 250 gra vin de Bordeaux. En même temps je prescris l'extrait de quinquina de 3 ou 4 grammes dans un julep gommeux si le cas paraît léger, potion cordiale du Codex s'il s'annonce plus sérieux. Lorsqu'en r l'intensité des accidents initiaux, ou en raison de la date du début d ladie, je peux juger que j'ai affaire à une forme de durée moye longue, j'ajoute à la potion, de l'eau-de-vie à la dose de 30 gram jour pour commencer. Je me propose par là d'exercer une stimulati puissante sur l'ensemble de l'organisme, notamment sur le système veux, et en même temps de dériver sur l'alcool, au profit du malad partie de la combustion fébrile. Une fois instituée, cette médication e tinuée jusqu'à la chute de la fièvre, et même dans le commencemen convalescence lorsqu'elle débute par des températures de collapsus. S gré l'emploi précoce de ces moyens, que je mets en œuvre dès que lade est soumis à mon observation, l'adynamie s'accroît dans le cours la fin du second septénaire, j'augmente graduellement la quantité d'e vie jusqu'à 60 ou 80 grammes, selon le sexe, la constitution et les hal du malade. Il va sans dire que je continue, malgré l'alcool, l'adminis du vin et du bouillon, et même, si je ne vois le malade qu'alors q déjà plongé dans l'adynamie, ou bien si, malgré le traitement inst temps utile, la prostration s'accroît encore dans le troisième septen fais donner deux ou trois fois par jour de petits lavements composés d lon et de vin par parties égales.

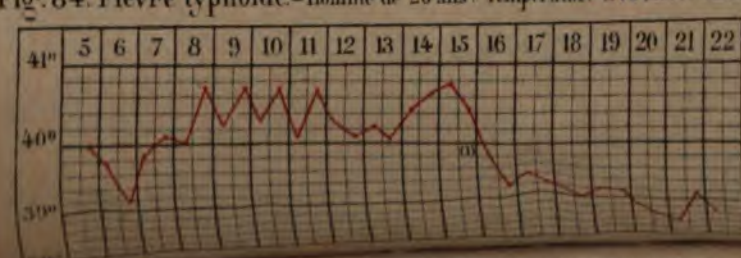
Dès que la température atteint 39 degrés, je fais commencer les froides, au nombre de deux par jour si la température du soir ne pas 39°,5, au nombre de trois si ce degré est franchi ; enfin j'en fa quer quatre au moins dans les cas où la fièvre se maintient *en* p 40 degrés et au-dessus. J'emploie pour ces lotions le vinaigre aro

Fig. 83. Fièvre typhoïde. — Homme de 21 ans.



(1) Perturbation critique. — 2 Défervescence brusque. — 3 Febris carnis.

Fig. 84. Fièvre typhoïde. — Homme de 26 ans. Température très élevée : isothermalité prolongée de la ligne vespérale.



OBSERVATIONS :

(1) Sueurs profuses avec aggravation de l'adynamie. Suppression des lotions. Élévation de la dose d'alcool.

, qui a sur l'eau l'avantage de procurer une réfrigération plus marquée
ıus durable, d'exciter plus activement l'hématose cutanée, et de main-
r autour du malade une atmosphère odorante qui le ranime et assure la
eté de l'air. La pratique est celle-ci : on glisse sous le malade une grande
verture de laine sur laquelle est placée une toile cirée ; avec une grosse
nge bien imbibée de vinaigre, on fait une lotion rapide sur la totalité du
ps, en exprimant graduellement le liquide, qu'on renouvelle s'il en est be-
; la toile cirée est ensuite enlevée par glissement, et le patient est enve-
pé dans la couverture de laine, où il reste jusqu'à ce qu'il soit complète-
nt séché. Toute l'opération dure à peine deux minutes, et elle est plus
re encore si l'on peut y affecter deux personnes, qui se tiennent de
que côté du lit. Je diminue le nombre quotidien des lotions à mesure
la température baisse, mais je ne les supprime totalement qu'à la chute
nitive de la fièvre. Je ne connais à cette puissante médication qu'une
e contre-indication, qui d'ailleurs se présente rarement : lorsque l'ady-
nie est très-marquée, les premiers déclins de la température sont accom-
nés de sueurs profuses qui n'ont d'autre effet que d'épuiser le patient ; il
paru que les lotions froides, en raison de l'excitation cutanée qu'elles
roquent, entretiennent et augmentent cette diaphorèse, et, dans ces con-
ons bien définies, je les fais cesser, non pas immédiatement à la pre-
re apparition de la sueur, mais au bout de trente-six ou quarante-huit
res, lorsque la persistance du phénomène m'a démontré qu'il ne s'agit
d'un mouvement sudoral unique et comme accidentel. — J'ai complète-
nt renoncé aux bains proprement dits ; ils n'ont pas une action plus puis-
te que les lotions, et ils ont l'inconvénient d'exiger le déplacement du
ade, et de l'exposer à des tiraillements, à des secousses qui peuvent être
dangereux pour un intestin distendu par des gaz, et aminci par des ulcé-
ons.

.e danger résultant de la calorification fébrile n'est jamais plus grand que
ique la température présente, avec un chiffre élevé (39°,5 et au-dessus),
e absence de rémission matinale, de telle sorte que la ligne thermique
ure un plateau horizontal ou à peu près ; il est urgent alors de provoquer
· tous les moyens possibles des rémissions qui restreignent, au moins pour
elques heures, la combustion de l'organisme, et atténuent un peu les
heux effets de la chaleur anormale. Souvent la médication précédente
cool et lotions froides) atteint le but, et, au bout d'un ou deux jours, une
ne brisée remplace le plateau thermique ; parfois pourtant la situation
ste la même après ce délai, et dans ce cas je fais ajouter à la potion alcoo-
ue au quinquina 60 centigrammes à 1 gramme de sulfate de quinine, et
n prolonge l'usage jusqu'à ce que l'uniformité de la température soit rom-
e, et que le maximum vespéral soit abaissé (1).

(1) Voy. fig. 83, du onzième au quinzième jour, et fig. 84, du septième au seizième.

Enfin, lorsque les altérations broncho-pulmonaires sont asse pour devenir par elles-mêmes une source de danger, ce qu'on bientôt à la modification du rhythme respiratoire, les ventouses le meilleur moyen d'agir, au moins sur l'élément mécanique du Mais ce moyen n'est efficace que s'il est appliqué suivant certa qui ont été parfaitement indiquées par le professeur Béhier : les doivent être nombreuses, quarante à cinquante à chaque fois sur bres inférieurs et la base de la poitrine, et les applications de répétées matin et soir aussi longtemps que subsistent les troubl matose.

Tels sont les principes et les moyens du traitement que j'ai u puis cinq années; je lui dois le succès dans des cas vraiment dés un chiffre de mortalité inférieur au minimum des moyennes précé indiquées. Je n'ai plus qu'à mentionner quelques faits de détail, et l à tenir en présence de certains accidents inconstants.

Les *croûtes*, les *fuliginosités* qui encombrent la bouche et immol langue et le voile du palais, doivent être enlevées, autant que possi sans violence, au moyen d'un nettoyage qui doit être répété matin le meilleur procédé consiste à employer en guise d'éponges des tra citron ou d'orange.

L'état de la miction doit être attentivement surveillé; la rétention peut survenir brusquement, et le cathétérisme biquotidien doit être p pendant toute sa durée.

Lorsque la maladie est longue et grave, on doit redouter la fo d'*eschares*. Pour les prévenir, dès que les points soumis à la pressi sentent une rougeur persistante, je les fais revêtir d'une couche ép poudre de quinquina, et il convient en même temps de disposer l le malade de manière que les points menacés supportent la pression possible. L'eschare survient-elle néanmoins, il faut la pans du vin aromatique et de la poudre de quinquina, et, quand l'élimin achevée, je traite la plaie avec l'alcool, avec ou sans addition d'ac nique.

L'*hémorrhagie intestinale* est combattue par les applications perman glace sur le ventre, par l'ingestion de la glace et par le perchlorure la dose de 20 à 40 gouttes dans une potion appropriée. — En pres symptômes qui dénotent une *perforation*, il faut supprimer les b maintenir le malade immobile dans le décubitus dorsal, avec des qui soutiennent les couvertures, et donner l'opium selon la met Graves et Stokes : 10 centigrammes en une seule dose dès le déb 5 centigrammes d'heure en heure jusqu'à production de narcoti succès est bien exceptionnel, mais il a été obtenu. — A la fin de la et au début de la convalescence, il y a parfois une constipation opini

éorisme croissant; ces accidents sont dus à la paralysie des muscles de testin. Ils sont assez rares, je ne les ai observés jusqu'ici que quatre fois ont rapidement cédé sous l'influence de quelques centigrammes de noix nique (deux, puis trois par jour).

Dès que la fièvre commence à diminuer, je fais ajouter un potage au illon que les malades ont pris dès le début, et, lorsque le cycle fébrile terminé, je prescris aussitôt de la viande grillée en très-petite quantité, s me préoccuper de la *febris carnis*. Les accidents d'indigestion, de dys-sie pendant la convalescence, sont certainement plus rares chez les ma-es qui n'ont pas été astreints à une diète absolue pendant toute la durée a fièvre. Du reste, l'accroissement de l'alimentation doit être très-gra-l; il faut savoir résister à l'appétit insolite des convalescents, et obéir au cepte : Souvent, mais peu.

TROISIÈME LIVRE

POISONS MORBIDES ANIMAUX. — ZOONOSES.

CHAPITRE PREMIER.

RAGE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'unique condition du développement de la rage chez l'homme l pénétration du POISON ou VIRUS RABIQUE dans l'organisme par effrac l'épiderme. Le poison provient du chien, du loup et du chat, plus rar du renard et du cochon, et très-exceptionnellement la maladie est co niquée par le cheval et le bœuf.

Il n'existe aucune preuve irréfutable de transmission par le contac salive sur la peau intacte; la condition constante de la genèse de l est l'INOCULATION, soit que le virus ait pénétré par les plaies d'une m

(1) R. MEAD, *Opera medica*. Göttingen, 1749. — VAN SWIETEN, *Comment* Batav., 1755. — MORGAGNI, *De sed. et causis morb.*, epist. VIII. — VAUGHA *and obs. on the hydrophobia*. London, 1779. — MEDERER, *Syntagma de r* Frib. Brisg., 1783. — HAMILTON, *Bemerkungen über die Mittel wider de Hunde (aus dem englischen von Michaëlis)*. Leipzig, 1787. — Th. PERCIVAL *ned. Journal*, 1789. — J. HUNTER, *Obs. and heads of inquiry on canine* (*Transact. of a Soc. for the improvement of med. and chir. Knowledge*. 17 CURSIUS, *Von der Tollheit, Wasserscheu oder Hundswuth*. Leipzig, 1795. HILDENBRAND, *Ein Wink zur näheren Kenntniss und zur sicheren Heilart der* *wuth*. Wien, 1797.

BOSQUILLON, *Mém. sur les causes de l'hydrophobie*. Paris, 1802. — GOBY *de méd. de Corvisart*, XIII. — ZINKE, *Neue Ansichten der Hundswuth*. Iena — LEVRAT, *Traité analytique de l'hydrophobie*. Paris, 1808. — GÖDEN *Bedeutung und Heilmethode der Wasserscheu*. Breslau, 1816. — BLAINE *pathology, or description of the Diseases of Dogs*. London, 1817. — GREVE *rungen und Beobachtungen über die Krankheiten der Hausthiere, im Vergleich Krankheiten des Menschen*. Oldenburg, 1818. — TROLLIET et VILLERME, art.

it qu'il ait été mis en contact avec des érosions cutanées, superficielles et esque imperceptibles. On a cité des exemples de rage développée après l'in-stion de la chair (Lanzoni, Brogiani, Boerhaave, Van Swieten), du lait imaens, Rahn) d'animaux enragés, après la respiration de leur haleine œlius Aurelianus); mais à ces faits d'une authenticité douteuse on peut op-oser un grand nombre de résultats négatifs. — Les exemples de transmission ir des ventouses ou des lancettes imprégnées du sang d'un animal enragé euhossek), par des armes empoisonnées de même, appartiennent exclu-vement aux auteurs anciens (Lemmery, Zacutus Lusitanus, Schenk), ils ont besoin d'être contrôlés par de nouvelles expériences. D'ail-urs, Dupuytren et Magendie n'ont pu parvenir à inoculer la maladie i frottant des plaies avec du sang extrait des veines d'un chien enragé ;

ict. des sc. méd. Paris, 1820. — Ribbe, *Natur und med. Geschichte der Hundswuth-ankheit*. Leipzig, 1820. — Marochetti, *Obs. sur l'hydrophobie*. Saint-Pétersbourg, 121. — *Journ. de physiol.*, 1825. — Magendie, *Journal de physiol.*, 1823. — agistel, *Mém. sur l'hydrophobie*. Paris, 1824. — Gaspard, *Journ. de physiol.*, 1824. - Berndt, *Neue Erfahrungen und Jmpfversuche zur Aufklärung der Wuthkranh-it*, etc. (*Hufeland's Journal*, 1824). — Krügelstein, *Die Geschichte der Hundswuth d der Wasserscheu*. Gotha, 1826. — Hertwig, *Beiträge zur näheren Kenntniss der uthkrankheit*. Berlin, 1829. — Lenhossek, *Die Wuthkrankheit*. Pesth und Leipzig, 37. — Herbst, *Ueber die Wasserscheu* (*Holscher's Annalen*, 1839). — Breschet, upuytren et Magendie, *Compt. rend. Acad. sc.*, 1840, — Barthélemy et Renault, *ullet. Acad. méd.*, 1843. — Textor, *Wasserscheu und Hundswuth zwei wesentliche n einander verschiedene Krankheiten* (*Henke's Zeits. f. Staatsarzneik.* 1843). — arochetti, *Theoret. prakt. Abhandlungen über die Wasserscheu*, etc. Wien, 1843. - Faber, *Die Wuthkrankheit der Thiere und des Menschen*. Carlsruhe, 1846. — irth, *Lehrb. der Seuchen und ansteckenden Krankheiten der Hausthiere*. Zürich, 846. — Astfalck, *De hydrophobiæ sede ac natura*. Halis, 1847. — Romberg, *Lehrb. er Nervenkrankheiten*. Berlin, 1851. — Renault, *Rapport sur la rage* (*Recueil de éd. vétér. prat.*, 1852). — Bruckmüller, *Beiträge zur Lehre von der Hundswuth Prager Viertelj.*, 1852). — Bouchardat, *Supplément à l'Annuaire de thérapeutique*, 856. — Perrin, *Obs. d'hydroph. rabique développée après une incubation de neuf ois* (*Gaz. méd. Paris*, 1858). — L. Toffoli, *Della Rabbia*, etc. Pavia, 1859. — . Gros, *Thèse de Paris*, 1860. — Arendt, Skakowsky, *Med. Zeit. Russlands*, 1860. — erga, *Commissione permanente nell' Ospedale maggiore di Milano*, etc. (*Gazz. med. al. Lombardia*, 1860). — Abbat, *Bullet. de l'Institut égyptien*, 1861. — Boudin, *Études sur la rage dans divers états de l'Europe* (*Gaz. méd. Paris*, 1861). — Fauvel, *Union méd.*, 1861. — Boudin, *Documents pour servir à l'histoire de la rage chez 'homme et chez les animaux* (*Ann. de méd. et chir. milit.*, 1862). — Bergeron, *rch. gén. de méd.*, 1862. — *Union méd.*, 1862. — Matton, *Thèse de Strasbourg*, 862. — Vernois, *Étude sur la prophylaxie administrative de la rage* (*Ann. d'hygiène ubl. et de méd. légale*, 1863). — Gosselin, *Bullet. Acad. de méd.*, 1863. — Tardieu,

l'injection de ce même liquide dans les veines d'animaux sains n'a pas [illegible] réussi, et Breschet a infructueusement renouvelé ces tentatives.

On dit généralement que la maladie ne peut être inoculée de *l'homme aux animaux*, et l'on signale comme une inexplicable exception le fait de Magendie et de Breschet, qui réussirent à reporter la maladie de l'homme au chien. Or, ce fait n'est pas unique. Earle a inoculé la rage de l'homme au lapin, et, au rapport de Youatt, une inoculation a été pratiquée avec succès sur un cochon d'Inde par un étudiant de l'hôpital de Middlesex, avec la salive d'un homme enragé. La question doit, tout au moins, être réservée. — Il n'est pas établi que la maladie puisse être communiquée de l'homme à l'homme.

Malgré la terrible puissance du poison rabique, il n'agit pas sur tous les individus; ici aussi la *réceptivité de l'organisme* est indispensable, c'est une con-

art. RAGE, in *Dict. d'hygiène publ.*, et discussion sur la rage, in *Bullet. Acad. méd.*, 1863. — EULENBERG, *Ueber die Wuthkrankheit beim Menschen* (*Preuss. Med. Int.*, 1863). — REY, *Note sur l'incubation de la rage* (*Gaz. méd. Lyon*, 1863). — ESSROGER, 22 *Fälle von Lyssa humana durch die Verwundung eines tollen Wolfes* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1864). — JACCOUD, *La commission permanente de Milan* (*Gaz. hebdom.*, 1864). — TROUSSEAU, *Clinique méd.* — REVEIL, *Rapport sur plusieurs cas de rage observés à Batna, province de Constantine* (*Mém. de méd. militaire*, 1865). — SCHIVARDI, *L'idrofobia trattata collo cornetto [illegible]* (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1865). — GÜNTHER, *Zusammenstellung der in den letzten 30 Jahren in dem Regierunsbezirke Zwickau in Folge des Bisses wuthkranker Thiere vorgekommenen Todesfälle* (*Zeits. f. Med. Chir. und Geburtsh*, 1866). — SCHUCH, *Beitrag zur Lehre von der Hydrophobie* (*Wiener med. Wochen.*, 1866). — *Die Hundswuth in Mittelfranken. Amtlicher Bericht der K. Regierung von Mittelfranken* (*Bay. ärztl. Intelligenzblatt*, 1866). — GAMGEE, art. HYDROPHOBIA in *System of Medicine edited by Russell Reynolds*. London, 1866. — RONCHER, *De la rage en Algérie* (*Ann. d'hyg. publ.*, 1866). — FUCHS, *Der Dermo-Pneumo-Tetanus, eine Anfassung der von wuthkranken Thieren ausgehenden Hydrophobie*. Hermannstadt, 1867. — LEDIBERDER, ALLEVIN, *Gaz. hôp.*, 1867. — PETER, RIGAUD, *Union méd.*, 1868. — CONSTANTINESCU, *Thèse de Paris*, 1869. — FABER, *Wuthkrankheit und Tetanus* (*Zeits. f. Staatsarzneikunde*, 1869). — HENCKEL, *Ueber Wuthkrankheit*. Berlin, 1869. — KREIS, *Ueber die Wuthkrankheit beim Menschen*. Berlin, 1869. — WYDER, *Zur Casuistik der Lyssa* (*Virchow's Archiv*, 1869). — DELPECH, BAZIN, *Gaz. hôp.*, 1869. — JACOBS, *Presse méd. belge*, 1869. — VAN STAPPEN, CAUTERMANN, *Communications à la Soc. de méd. de Gand*, et *Discussion* (*Bullet. de la Soc. de méd. de Gand*, 1869). — MILLARD, *Union méd.* et *Gaz. hebdom.*, 1869. — MARTIUS, *Das Herrschen der Hundswuth in Bayern* (*Bayr. ärztl. Intell. Blatt*, 1869). — HASCHEK, *Drei Fälle von Lyssa beim Menschen* (*Wiener med. Presse*, 1869). — STORK, *Fall von Wuthkrankheit beim Menschen* (*Würtemb. med. Corresp. Blatt*, 1869). — SCHÖNLEUTNER, *Fall von Wasserscheu* (*Bay. ärztl. Intell. Blatt*, 1869). — WIESNER, *Fall von Lyssa humana* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1869).

ition *sine quâ non* du développement de la rage. Cette prédisposition est assez ıible; sur plus de 20 personnes mordues par des chiens enragés, Lenhossek 'en a trouvé que quelques-unes atteintes d'hydrophobie. Dans sa statistique ɔncernant le royaume de Würtemberg, Faber a relevé les cas de 145 individus mordus; 28 seulement furent atteints de la rage. — La proportion es cas d'hydrophobie par rapport au nombre total des individus blessés , du reste, été différemment interprétée par les auteurs : elle ne serait ue de 5 pour 100 selon les uns, et atteindrait 55 pour 100 d'après les utres. Le rapport vrai est probablement entre ces limites extrêmes. — En général, il est admis que les morsures faites par les loups sont lus souvent suivies de rage que celles qui sont faites par des chiens. ıinsi, sur 254 personnes mordues par des loups, dont Renault a relevé vec soin les observations, 164, c'est-à-dire les deux tiers environ, sont levenues enragées. Or, d'après cet auteur, à la suite de morsures faites ar des chiens, la proportion ne serait que d'un tiers. Cette différence est mputable à la férocité naturelle des loups, qui mordent leurs victimes au isage, au cou ou sur la tête, et qui font des blessures plus profondes et ılus étendues.

Le *sexe* et la *constitution* ne semblent pas exercer d'influence sur la ransmission de la maladie. Cependant, sur un total de 319 cas de rage éunis par Tardieu, 233 ont été observés chez les hommes et 86 chez les emmes. Le *jeune âge* est considéré comme ayant une réceptivité moindre.

Outre la prédisposition, il faut encore tenir compte, comme *conditions uxiliaires*, de l'imagination, de la terreur, des excès et fatigues physiques ui, par leur action dépressive sur l'organisme, peuvent favoriser l'explosion le la maladie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les lésions que l'on observe sur les cadavres d'individus morts de la rage, sont les EFFETS SECONDAIRES des paroxysmes convulsifs, ou de l'asphyxie ultime.

La rigidité cadavérique considérable, les sugillations étendues, la putréfaction précoce, l'imbibition rapide de l'endocarde et des parois vasculaires, révèlent l'altération du sang, qui présente une coloration foncée jointe à une extrême fluidité; mais ces modifications n'offrent rien de spécial et on les retrouve dans tous les cas d'intoxication aiguë. Les lésions du système nerveux ne sont ni constantes ni caractéristiques, et ne légitiment pas l'importance pathogénique que quelques auteurs ont voulu leur attribuer. Le *cerveau* et ses enveloppes sont ordinairement hyperémiés; parfois on constate des effusions sanguines dans l'arachnoïde et dans les ventricules latéraux.

L'hyperémie et les exsudations séreuses signalées dans la *bulbe*, dans la *moelle allongée* et dans les *nerfs*, n'offrent pas non plus de caractère spécifique. Wagner a indiqué la rougeur des branches nerveuses émanées du point de la morsure, il a retrouvé aussi la même coloration sur une partie du *nerf pneumogastrique* et sur les rameaux cervicaux du *sympathique*. Krukenberg a mentionné à son tour l'hyperémie fréquente des nerfs vagues, phréniques et sympathiques. Les origines des nerfs de la sixième, huitième et neuvième paire sont parfois congestionnées, épaissies ou ramollies. Froriep, d'autre part, a constaté l'intégrité complète de tous les nerfs, sauf du troisième ganglion cervical qui était fortement congestionné, gorgé de sang, épaissi et hypertrophié.

Les altérations des ORGANES RESPIRATOIRES sont la *congestion des poumons*, la rougeur de la muqueuse qui tapisse la trachée et les bronches, et les mucosités visqueuses qui remplissent ces canaux.

A l'œdème et à la congestion hypostatique des poumons, est joint assez souvent l'*emphysème* interlobulaire, marginal ou sous-pleural. Dans ce dernier cas, la plèvre est soulevée çà et là par des bulles d'air et détachée même du poumon (Villette). D'autres fois l'emphysème s'étend au médiastin, gagne le tissu cellulaire du cou, de la poitrine et de l'abdomen, et finit ainsi par se généraliser (Trolliet, Herbst); il est probable que cet emphysème résulte de la rupture de quelque vésicule pulmonaire pendant les efforts d'une respiration convulsive.

Telles sont les lésions principales; il convient d'y voir les effets et non la cause des symptômes de la maladie.

SYMPTOMES ET MARCHE.

A l'inverse des autres poisons morbides, le virus rabique n'agit que sur une région circonscrite du système nerveux, il n'étend pas son action d'emblée à tout l'organisme, il n'altère pas la nutrition et ne provoque pas de mouvement fébrile; tout se borne à l'excitation excessive suivie d'épuisement de la région bulbo-mésocéphalique, et cette excitation se traduit naturellement par des phénomènes en rapport avec la modalité fonctionnelle de ce département nerveux. — Les manifestations du poison rabique ressemblent bien moins à celles des maladies infectieuses qu'aux symptômes d'un empoisonnement par la strychnine ou quelque autre poison végétal, de là la juste définition de Romberg : *La rage est une toxoneurose.*

Incubation. — L'incubation de la rage a une durée moyenne d'environ quatre à sept semaines, et, par exception, de huit à quinze jours. Les prétendues incubations de trois jours concernent sans doute des tétanos, ainsi que Hunter le pensait déjà. Le maximum de durée paraît être de huit à douze

;. Cependant Hunter a cité des observations dans lesquelles la durée de :ubation avait été de dix-sept et dix-neuf mois, et le cas rapporté par :ntin (de Vitry-le-Français) semble ne laisser aucun doute sur le fait ıe incubation de dix-huit mois.

ır 214 cas où la durée de l'incubation a été exactement fixée, elle a été noins d'un mois dans quarante cas, de un à trois mois dans 143, de trois x mois dans 30 cas, et de six mois à un an 11 fois. La durée de la ode d'incubation chez 35 malades admis pour cause de rage à l'*Ospedale giore* de Milan, a varié entre vingt-cinq et cent soixante-dix jours. Les étés de l'incubation dépendent de la disposition individuelle. Ainsi il est lent que l'âge abrége sa durée, car elle n'a été que de treize à quinze jours z 9 nouveau-nés, et de trois à quatre semaines chez 6 enfants âgés de ns de quatorze ans.

l est certain également que lorsque plusieurs personnes sont mordues au me moment par un animal enragé, elles ne deviennent pas toutes ma- es à la fois. Ce fait avait déjà été constaté par Trolliet : 23 individus sont rdus dans l'espace de neuf heures par une louve enragée; 13 meurent lrophobes, et la maladie a éclaté chez 6 entre 15 et trente jours; chez ntre trente et quarante, chez 2 entre quarante et cinquante-trois; chez lernier, trois mois et dix-huit jours après la morsure.

ous ne retrouvons donc pas ici la régularité propre aux poisons pyréto- es; il est probable, du reste, que le virus rabique n'agit pas de la même n. S'il était directement absorbé par le sang, les différences de l'inter- e compris entre cette absorption et l'impression bulbaire devraient , semble-t-il, moins accusées; et il ne serait pas irrationnel d'ad- tre qu'il agit comme excitant périphérique sur les rameaux nerveux de artie lésée, et que l'excitation, suivant le point du nerf atteint, suivant lividualité du blessé, gagne plus ou moins rapidement, et surtout plus moins efficacement le mésocéphale. Cette manière de voir qu'a récem- t encore soutenue Fuchs (en l'affirmant par un nouveau nom donné à age qu'il appelle *dermo-pneumo-tetanus*), rend mieux compte des diver- es des faits.

u commencement de ce siècle, un médecin russe, Marochetti, dans un noire sur l'hydrophobie, et le docteur Xanthos de Siphinus dans une lettre essée à Hufeland, appelèrent l'attention sur le développement de *vésicules le vésico-pustules* arrondies ou elliptiques situées sur les parties latérales frein de la langue et auxquelles on avait depuis longtemps, en Grèce, né le nom de *lysses* (λυσσα, rage). Suivant Marochetti et Xanthos, l'éruption linguale apparaîtrait du troisième au neuvième jour de l'incubation. Ma- el a constaté les lysses sur dix malades, le sixième, le onzième et le gtième jour, et il ne les aurait jamais observées après le vingt-deuxième jour, lque soin qu'il ait mis à leur recherche. Selon ces auteurs, la destruction

immédiate de ces vésicules mettrait le malades à l'abri de la rage: l'
servation n'a pas confirmé ces propositions ; et même, dans un cas où
lysses existaient et où on les avait laissées intactes, la rage n'est pas
venue (Rittmeister). L'existence des lysses est loin d'être
on peut affirmer qu'elle est rare. Barthélemy et Renault
n'ont jamais observé ces vésicules chez les animaux malgré les
les plus minutieuses et les plus suivies. En tout cas, les expériences
à l'école de Lyon ont démontré que la sérosité contenue dans les
peut pas transmettre la maladie.

On observe dans beaucoup de cas, mais non dans tous, vers la fin de l'
cubation, à peu près deux ou trois jours avant l'invasion de la
modifications particulières au niveau de la morsure, dans la
même, ou sur la *cicatrice* qui lui succède. — Si la plaie n'est pas
elle prend un aspect livide, ses lèvres deviennent blafardes; tantôt il
écoule du pus sanieux et ténu, tantôt au contraire la suppuration
brusquement tarie ; les bourgeons charnus sont mous, spongieux
douloureux et saignants. — La cicatrice, qui généralement se
vite, devient rouge, bleuâtre, se tuméfie et se rompt même
nant issue à une sérosité roussâtre. — Dans certains cas, très-rares,
observer autour de la blessure une éruption vésiculeuse,
rapprocher de l'auréole de vésicules qui se développe autour du
culation de la pustule maligne. Certains malades ressentent dans la
des douleurs lancinantes qui s'irradient à la manière d'une aura
vers le cou, la poitrine et le cœur ; en même temps ils accusent une
tion de froid et d'engourdissement dans le membre mordu.

Symptômes. — La rage humaine présente trois stades connus
noms qui les caractérisent assez bien : 1° *Stadium prodromorum*
cholicum ; 2° *Stadium irritationis seu hydrophobicum* ; 3° *Stadium*
cum.

Stade dit des prodromes. — L'invasion de la maladie est marquée par des modifications psychiques et affectives qui ont valu à cette première période le nom de *Stadium melancholicum*. Les malades éprouvent une tristesse inaccoutumée, sont en proie aux idées les plus sombres, à l'anxiété la plus vive, et recherchent la solitude. Ceux qui ont conscience du danger dont ils sont menacés, ont sans cesse devant les yeux l'effrayant fantôme de la maladie prête à éclater; tourmentés, anxieux, agités et tremblants, ils ne peuvent supporter le poids de la terreur qui les oppresse; vainement ils essaient de chasser de leur esprit les sombres appréhensions qui l'accablent: sans cesse la pensée du péril reparaît, et la mort se dresse devant eux menaçante, implacable! C'est en vain qu'ils demandent au sommeil un repos qui les fuit; aux angoisses du jour succède l'insomnie, d'horribles cauchemars. — On voit plusieurs malades s'effrayer de tout

obie, Cœlius Aurelianus) et refuser toute espèce de secours dans la crainte n n'attente à leur vie. Les phénomènes intellectuels acquièrent quelque-une activité insolite; la mémoire est plus fidèle, la conception plus e et plus prompte, l'imagination plus féconde, la conversation plus ani- (Bérard et Denonvilliers). Mais ces cas sont exceptionnels et la dé-ion psychique est la règle dans cette première période.

ntôt survient une modification singulière de la respiration : elle est inces-ent entrecoupée et interrompue par des inspirations profondes et comme ltueuses, pendant lesquelles la projection de l'épigastre dénote l'abaisse-maximum du diaphragme, tandis que les muscles respiratoires suppléaires (angulaire, trapèze etc.), par une contraction exagérée, relèvent ent les épaules. Les malades accusent en même temps une sensation ulière d'angoisse précordiale, accompagnée d'un sentiment de tension pression sur la paroi antérieure de la poitrine. Ce phénomène d'*hy-ésie* est le premier signal de l'excitation anomale de la moelle allongée; ôt il est suivi de mouvements réflexes dans la sphère des nerfs de la ration et de la déglutition. Ces phénomènes marquent le passage du er au second stade. On a signalé comme fait exceptionnel un mouve-fébrile durant l'invasion, mais l'exploration du pouls ayant été le seul ium, la question est à revoir. Cette période de courte durée dépasse ent deux ou trois jours.

DE D'HYDROPHOBIE. (*Stadium irritationis seu hydrophobicum*). — Cette est marquée par une augmentation croissante de tous les phéno-s de la période précédente : il s'y joint un sentiment d'angoisse de en plus pénible; les organes des sens acquièrent une sensibilité exa-. — LES SPASMES RÉFLEXES s'accentuent davantage et tendent de plus en à se généraliser. Ce stade est ordinairement inauguré par une difficulté ale de la déglutition. En essayant de boire, au moment où il va porter uide à ses lèvres, le malade recule épouvanté, sa figure exprime la rance et l'effroi, ses yeux sont fixes, ses traits contractés, ses membres blent, son corps frissonne, et cet accès le met dans l'impossibilité absolue ler une seule goutte de liquide. — Bientôt le calme reparaît; mais si, nenté par la soif, le malheureux veut renouveler sa tentative, les es accidents se reproduisent avec une nouvelle intensité, et le condam-à ce cruel supplice que Celse avait énergiquement dépeint : « Miser-um genus morbi, in quo simul æger et siti et aquæ metu cru-ur! »

tte difficulté de la déglutition dépend moins de l'impuissance d'avaler de l'empêchement de cet acte par un trouble de la respiration, comme berg l'a fait remarquer; les malades éprouvent, au moment de la dé-ition, un sentiment de suffocation et d'étranglement avec anxiété pro-ionnelle, et ces angoisses reparaissent à chaque tentative nouvelle.

Quoique le patient ressente à la gorge une sensation de constriction et de resserrement invincible, rien ne prouve qu'elle soit déterminée par une occlusion momentanée de la glotte; tous les signes du laryngisme font défaut, tandis que le soulèvement de l'épigastre et des côtes milite en faveur d'une *contraction tonique réflexe des muscles inspirateurs*, à laquelle doivent être rapportés les accès de dyspnée et les sensations subjectives.

L'hyperesthésie cutanée devient telle que le moindre contact d'une goutte de liquide, un simple courant d'air, l'impression d'un objet froid, provoquent un frissonnement général, et un arrêt subit de la respiration assez analogue à celui qu'éprouve un homme au moment où il se plonge dans un bain d'eau glacée, ou bien lorsqu'il reçoit tout à coup une douche froide. Les mouvements respiratoires eux-mêmes peuvent jouer le rôle d'excitants ; Youatt a constaté ce phénomène sur des chiens enragés, et Bright l'a également observé chez un de ses malades, qui s'appliquait pour ce motif à ne faire que des respirations tout à fait superficielles.

L'impression faite sur les malades par les premiers accidents est telle que l'imagination en reste frappée, et la simple vue de l'eau (par suite des *connexions du nerf optique avec le bulbe*), le simple aspect d'un objet brillant qui la leur rappelle, la seule représentation idéale de l'*acte de boire*, même le souvenir de la crise passée (*action réflexe des cellules cérébrales sur le bulbe*), font éclater les spasmes dans le système musculaire de la respiration et de la déglutition. C'est pour ces motifs que le malade devient hydrophobe; c'est aussi pour cela qu'il crache sans cesse, afin de prévenir une accumulation de salive qui pourrait déterminer un mouvement de déglutition, et exciter de nouveau la contractilité réflexe, toujours prête à se réveiller au moindre appel.

Plus tard, enfin, les phénomènes réflexes éclatent sans cause appréciable et dépassant la sphère primitive s'étendent plus ou moins, parfois même se généralisent, en simulant tantôt des convulsions épileptiformes, tantôt les spasmes du tétanos.

Ces accès durent d'abord très-peu et cessent avec la tentative qui les provoque ; mais quand les excitants sont devenus multiples, quand une impression extérieure quelconque suffit pour amener le paroxysme, quand il existe, en un mot, une véritable pantophobie, les crises sont alors plus longues et peuvent persister pendant dix et même vingt minutes. Les rémissions vont sans cesse en diminuant et les accès redoublent de fréquence et d'intensité ; il est remarquable qu'il y a souvent un intervalle de calme et de repos assez prolongé, vers le second jour après l'explosion des accidents.

L'état moral des patients présente de notables modifications au début et à la fin du stade. Au commencement de cette période, continuant à être sa

›ire de la tristesse, assiégés de noirs pressentiments, ils tombent dans 'ofond chagrin, dans une sombre mélancolie comparable à la lypémanie aire; après quoi éclatent, chez la plupart, de véritables accès de *manie*. ıalades sont pris d'agitation excessive, de mouvements désordonnés ; ulent sortir de leur lit, s'impatientent, se démènent. Quelques-uns très-difficiles à maîtriser; ils frappent, piétinent, grattent, mordent, ›ent les liens qui les retenaient enchaînés, et ces accès de fureur sont ouveau remplacés par l'abattement morne et la stupeur muette. res fois, au contraire, les facultés affectives persistent et se manifestent la plus vive expansion ; les malades alors, pris d'un accès de ten- e extrême pour leur famille, font venir leur femme, leurs enfants, amis, adressent à chacun de touchantes paroles, de déchirants ıx, dictent leurs dernières volontés, et, sentant venir leur mort pro- ıe, l'attendent avec résignation et fermeté.

est extrêmement rare de voir les enragés manifester cette fureur de lre qui, aux yeux du vulgaire, en rend l'approche si redoutable ; eux- ıes ne s'en défendent qu'en obéissant en quelque sorte au même pré- (A. Tardieu). En tout cas, l'envie de mordre et les cris inarticulés et ues que l'on a voulu assimiler à de vrais aboiements, ne sont pas plus ıents dans l'excitation maniaque rabique que dans les diverses formes ıanie aiguë.

ndant les accès, la peau est chaude et couverte de sueur, le pouls vif équent, la température générale n'est pas sensiblement augmentée, la est rouge, les pommettes sont colorées, les yeux brillants, les pupilles ées, la parole brève, les réponses brusques, la voix rauque et souvent rompue.

n'est pas rare d'observer une excitation vénérienne très-vive (*pria- e, satyriasis, nymphomanie*) ; la dysurie est fréquente, et dans certains l y a une véritable strangurie. La constipation est habituelle et accom- ıée parfois de ténesme.

ı durée de ce stade est de un à deux jours, celle du suivant est de quel- heures.

ADE TERMINAL (*Stadium paralyticum*). — Une fois parvenus à leur acmé, ıccidents sont suivis d'un épuisement considérable des forces : le pouls ent petit, irrégulier, très-fréquent, filiforme ; le corps est couvert d'une ır froide et visqueuse, la bouche est remplie d'une salive blanchâtre coule incessamment des commissures labiales, les pupilles sont large- ıt dilatées, les yeux sont immobiles et vitreux, la voix s'éteint, le corps ıgité d'un léger tremblement, et, après une courte et trompeuse amélio- ›n, le malade tombe dans le *collapsus* et meurt, *ac si universalis para- mortem induxisset* (Van Swieten).

ans d'autres cas, la mort a lieu par la *suffocation* au milieu d'accès con-

vulsifs. Plus rarement enfin, le malade s'éteint doucement en conservant toute sa connaissance, au moment même où la disparition des accès laisse de décevantes illusions.

Dioscoride l'a dit il y a bien des siècles : « Les enragés sont voisins de mort certaine. » Les faits contraires rapportés par les auteurs n'ont pas modifier la gravité du pronostic.

DIAGNOSTIC.

L'excès de la tension réflexe dans les foyers des nerfs de la respiration et de la déglutition, est le caractère essentiel de la rage chez l'homme : l'accroissement de l'excitabilité sous l'influence des excitants vitaux inévitables (ingestion de l'eau et de l'air), des décharges motrices convulsives dantes par les nerfs de la respiration et de la déglutition) en sont les symptômes (Romberg). Ce processus pathogénique est la clef du diagnostic, et suffit à lui seul pour distinguer la rage de toutes les autres formes d'hydrophobie, notamment de l'hydrophobie imaginaire, — hystérique, — tétanique, — et de celle qui apparait parfois comme symptôme dans les maladies cérébrales, les fièvres exanthématiques, les typhus, et dans l'intoxication alcoolique. — La considération des antécédents et des symptômes concomitants est d'un grand secours dans ce diagnostic ; si quelques-uns de ces états morbides peuvent présenter une hydrophobie vraiment semblable à celle de la rage, c'est-à-dire une impossibilité de la déglutition par contraction spasmodique des muscles inspirateurs, ils n'ont ni l'excitabilité réflexe exquise, ni les troubles affectifs et moraux, ni l'évolution enfin de l'empoisonnement rabique.

TRAITEMENT.

Le seul traitement de la rage est le TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE qui prévient l'absorption du virus en détruisant la partie sur laquelle il a été déposé. La conduite à tenir à la suite de morsures suspectes est la suivante :

1° Cautériser les morsures profondément et le plus promptement possible ;

2° Laisser suppurer les plaies, et ne rien faire pour en provoquer la cicatrisation.

Divers caustiques ont été proposés : beurre d'antimoine, potasse, nitrate d'argent, etc., et, dans ces derniers temps, le galvanocautère (Pravaz) ; mais on n'a pas toujours ces moyens sous la main, et la cautérisation au fer rougi à blanc est la plus prompte et la plus sûre. Ces mesures promettent

ıccès d'autant plus complet qu'elles ont été employées plus vite. Ce à vrai dire, les seules qui permettent d'espérer le succès.

erait, en effet, aussi fastidieux qu'inutile de reproduire ici l'intermi- liste des remèdes secrets, et des prétendus antirabiques, tels que le des teinturiers (*Genista tinctoria*), que les paysans de l'Ukraine regar- :omme un spécifique sans égal (Marochetti, Cabanon d'Uzès), la croisette *ana cruciata*), le plantain d'eau (*Alisma plantago*), le mouron (*Anagallis ris*), la rose pâle (*Rosa canina*), les eupatoires (*Eupatorium ayalana et perfoliatum*), enfin le scullap (*Scutellaria lateriflora*), qui prévient la ıprès la morsure ou la guérit lorsqu'elle est déclarée! (Laurence van der Lyman).

ɔer a rapporté dix-sept cas de guérison à la suite de saignées répétées, dministration interne des mercuriaux, de la belladone et des divers ɔasmodiques (musc, camphre, etc.). Ces résultats sont si surprenants ; font songer au précepte : *Non numerandæ sed ponderandæ sunt obser- ıes*. — Moore a traité avec succès deux malades, en les soumettant ıatives aux *inhalations de chloroforme* et *aux affusions froides*, avec vésication établie sur la gorge et la colonne vertébrale au moyen du ique lunaire.

voie gastrique étant fermée pour l'administration des médicaments les, d'autre part les substances solides ne parvenant que difficilement l'estomac et ne paraissant pas même être absorbées, les lavements, ; injections hypodermiques, offrent une ressource précieuse qui n'est négliger.

s lavements au *bromure de potassium* (5 grammes pour 15 centilitres ı), récemment employés par Letellier, répondent à une indication ration- ; mais ils n'ont produit qu'une amélioration passagère, imputable peut- ı la marche naturelle de la maladie. Il y a lieu de répéter l'épreuve, et, s échéant, je voudrais aussi expérimenter les lavements et les injections *loral* à très-hautes doses.

: nouveaux efforts ont été récemment tentés au moyen de l'*électricité*. loyée pour la première fois avec succès par Lessing, dans un cas ɔeu douteux, cette méthode a été reprise par un médecin italien, o Schivardi. Membre d'une commission permanente établie à l'Ospe- maggiore de Milan pour l'étude et le traitement de la rage, Schivardi eu déjà, en 1865, l'idée d'essayer l'électricité contre l'hydrophobie ıue; trois premières tentatives eurent lieu à cette époque, mais :trisation trop imparfaite ne permit pas de conclusion. La question donc tout entière à résoudre, quand une occasion nouvelle s'offrit a juger sur une enfant de neuf ans, Angèle Barozzi, mordue le ıars et prise de la rage le 27 avril. Une batterie de vingt-deux élé- :s fut mise en action sous les yeux de la commission, au grand

hôpital de Milan, et les pôles, au lieu d'être fixés à la nuque et au crum, furent placés le premier à la plante des pieds, le second à front. L'application dura quatre-vingts heures d'une façon continue permanente, et éleva le galvanomètre jusqu'à trente-quatre degrés, au point de déterminer de vastes eschares. Sous cette influence, à l'excitation épouvantable que présentait cette enfant succéda bientôt un calme [illegible] tous les phénomènes nerveux disparurent et il y eut un sommeil profond et tranquille; la malade mangeait, buvait et causait très-bien. Tous les symptômes hydrophobiques avaient cessé dès le sixième jour de l'insomnie, mais il restait une prostration profonde, une faiblesse extrême avec tendance invincible au sommeil. Bientôt les symptômes urémiques se confirmèrent de plus en plus et enlevèrent la malade le troisième jour.

Les expériences et le fait qui précèdent ont conduit Schivardi à penser que les accidents d'urémie qui s'étaient produits chez sa malade, étaient le fait même de la rage, dont ils constitueraient la période avancée. Voici du reste comment il s'exprime à ce sujet : « L'hydrophobie est une intoxication qui produit une altération du sang. Cette intoxication se révèle, dans une première phase, avec une imposante manifestation de phénomènes nerveux, pendant lesquels presque toujours on meurt. L'électricité est parvenue à dissiper les troubles nerveux, mais l'affection dyscrasique a continué sa marche, et nous avons eu l'occasion de voir, pour la première fois peut-être, la deuxième phase de la maladie qui jusqu'à présent nous était inconnue. Quoiqu'il soit bien prématuré et peut-être téméraire d'édifier une théorie sur un seul fait, voici celle que Schivardi présente, tout en la considérant comme une hypothèse : « Le virus rabique doit être un ferment (car un poison n'aurait pas une aussi longue incubation). Ce ferment qui peut être un microphyte ou un microzoaire, est inoculé par la salive de l'animal enragé, et il séjourne dans le corps de l'animal mordu tout le temps nécessaire à son développement; il pullule alors, et ses éléments ont sans doute une prédilection spéciale pour l'urée du sang ou pour une autre substance de l'organisme qui, en se décomposant, puisse donner de l'ammoniaque. Et avant que le microzoaire ait trouvé assez d'urée ou d'autre substance, et avant qu'il ait donné naissance à du carbonate d'ammoniaque en grande quantité pour produire le coma urémique, il a exercé une telle action sur les centres nerveux qu'il produit la première phase de la rage, et ces symptômes sont si violents que le malade en meurt. Si, toutefois, avec un puissant calmant du système nerveux, on arrive à passer sans péril cette première phase, on entre dans la seconde constituée par l'intoxication du sang. »

L'hypothèse de l'altération du sang a d'ailleurs pour elle quelques probabilités; sans parler des modifications extérieures subies par ce liquide, on y a constaté, en outre, la présence d'entozoaires en quantité et des infusoires

ıéveloppés analogues à ceux qu'on a signalés dans le sang de rate ; de ajoute Schivardi, on a découvert dans le sang des hydrophobes *la torula* le van Thieghem, qui pourrait bien aussi jouer un grand rôle dans la ntation morbide constituant la rage.

ɔi qu'il en soit de la théorie, les résultats de l'électrisation ont été les ıts :

· neuf malades traités par Schivardi, une seule guérison est signalée, ɔore n'est-elle pas authentique ; mais les effets ont été assez marqués trois cas minutieusement observés, pour engager à répéter ces expé-ɜs, en poussant aussi loin que possible l'action du courant électrique.

CHAPITRE II.

MORVE ET FARCIN.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

· solipèdes, surtout les chevaux, les ânes et les mulets, sont sujets à maladie virulente, pouvant se développer spontanément, qui est ana-ɪuement caractérisée par des ÉRUPTIONS sur la peau et sur certaines mu-ɜes, surtout celle des voies respiratoires, par des EXSUDATS SPÉCIFIQUES, et les COLLECTIONS PURULENTES dans le tissu cellulaire, les lymphatiques, uscles et même certains viscères. Cette affection est désignée, suivant alisation des lésions, sous les noms de *farcin* ou de *morve* (1).

SCHILLING, *Merkwürdige Krankheits-und-Sectionsgeschichte einer wahrscheinlich Uebertragung eines thierischen Giftes erzeugten Brandrose* (*Rust's Magazin gesam. Heilkunde*, 1821).— MOREL, *Traité raisonné de la morve*. Paris, 1823. ɜscroft, *Edinb. med. Journal*, 1823.— J. BARON, *Recherches, obs. et expériences développement des maladies tuberculeuses* (trad. de Boivin). Paris, 1825. — , *Journ. de méd. vétér.*, 1826. — BRESCHET, *Revue médicale*, 1826. — TRAVERS, *quiry concerning that disturbed state of the vital functions usually denominated tutional Irritation*. London, 1826. — HECKER, *Geschichte der Heilkunde*. Berlin, — BROWN, *London med. Gaz.*, 1829. — GRUB, *Diss. sistens casum singularem contagio mallei humidi in hominem translato orti*. Berolini, 1829.— KRIEG, *De maliode*. Berolini, 1829. — ELLIOTSON, *On the glanders in the human subject chir. Transact.*, 1830). — DUPLAY, *Arch. gén. de méd.*, 1832. — ELLIOTSON, . *facts respecting glanders in human subject* (*Med. chir. Transact.*, 1833). — ɪɪg, *Medic. Zeit. von Preussen*, 1834. — VOGELLI, *Quelques faits tendant à éta-ɜ contagion du farcin à l'homme* (*Journ. de méd. vétér.*, 1835). — WOLFF,

Séparées autrefois, ces deux formes morbides doivent être réunies aujourd'hui, et leurs diverses variétés peuvent être considérées comme des [illegible] minances pathologiques, des modalités particulières d'une seule et [illegible] infection, produite par un virus unique, mais variable dans ses [illegible]

L'affection farcino-morveuse (*equinia* d'Elliotson) est contagieuse et inoculable dans toutes ses formes. Chez l'homme, elle est toujours le [illegible] d'une transmission, laquelle offre plusieurs modes.

La TRANSMISSION a lieu par inoculation ou par infection. L'INOCULATION [illegible] produite par le contact accidentel de la peau, dépouillée de l'épiderme, [illegible] d'une membrane muqueuse dépourvue de son épithélium, avec l'une des [illegible] matières toxiques, notamment le liquide qui s'écoule des fosses nasales (*jetage*), et celui que produisent les boutons et les ulcères farcineux. La maladie apparaît chez un cheval sain auquel on a transfusé un peu de sang pris chez un cheval morveux; mais pour l'espèce humaine, on ignore si l'inoculation du sang produirait la morve.

Le siége de l'inoculation est souvent le doigt ou la main, et la peau en [illegible]

Ueber die durch Uebertragung des Rotzcontagiums der Pferde auf Menschen [illegible] *Krankheit* (*Preuss. med. Vereinszeitung*, 1835). — ALEXANDRE, *De la diathèse purulente de la morve communiquée à l'homme* (*Arch. gén. de méd.*, 1836). — [illegible] *Sur le tubercule comme donnant lieu à la phthisie tuberculeuse et aux scrofules de l'homme comparées à la morve et au farcin*, thèse de Paris, 1836. — [illegible] *British Annals of Medicin*, 1837. — ECK, *Beitrag zu den Erfahrungen über die schädliche Einwirkung des Rotzgiftes auf Menschen* (*Preuss. med. Vereinszeit.*, 1837). — LILPOP, *De malleo humido et farciminoso eorumque in organismum humanum* [illegible] Berolini, 1837. — RAYER, *De la morve et du farcin chez l'homme*. Paris, 1837. — VIGLA, *De la morve aiguë*, thèse de Paris, 1839. — LAUGIER, *Bullet. Acad. méd.*, 1839. — BOUILLAUD, *Gaz. méd. Paris*, 1841. — LESUEUR, *Thèse de Paris*, 1841. — TARDIEU, *De la morve, du farcin chroniques chez l'homme et chez les animaux*, thèse de Paris, 1843. — *Manuel de path. et de clinique méd.* — REMAK, *Diagnostic und pathogenet. Untersuchungen*. Berlin, 1847. — BOECK, *De malismo sive typho malleolode*. Berolini, 1848. — WEISSIÈRE, *Des maladies transmissibles des animaux à l'homme*. Paris, 1853. — PATELLANI, *Giornale di Veterinaria in Torino*, 1853. — CHRISTEN, *Ein Beitrag zur Kenntniss der Rotzkrankheit* (*Prager Viertelj.*, 1855). — VIRCHOW, *Handb. der Path.* Erlangen, 1855. — RÖLL, *Lehrb. der Path. und Therap. der nutzbaren Hausthiere*. Wien, 1856. — BROWNE, *On acute Farcy-Glanders*, [illegible] *quart. Journ. of med. Sc.*, 1856). — JAHN, *De malleo humido ejusque in hominem transpositione*. Berolini, 1857. — BOURDON, *Union méd.*, 1857. — SPITZER, [illegible] *akute Rotzinfection bei Menschen* (*Zeits. der Gesells. der Aerzte in Wien*, 1858). — TOCHERNING et BAGGE, *Tidskrift for Veterinairer*. Kopenhagen, 1858. — GUBLER, [illegible] *de morve aiguë* (*Mém. Soc. biologie*, 1859). — FALKE, *Die Princip. der [illegible] Path. und Therapie der Haussäugethiere*. Erlangen, 1860. — BOUILLAUD, BOUDET, J. GUERIN, RENAULT, TARDIEU, *Discussion à l'Acad. de méd. en* 1861.

ZIMMERMANN, *Vier Fälle von Rotzinfektion durch flüchtiges Contagium* (*Virch.*

e au pansement des chevaux en est fréquemment l'agent. L'inocula- peut reporter la maladie de l'homme non-seulement aux solipèdes, encore à certains autres animaux (bouc, brebis, chiens), ainsi qu'il te d'expériences aujourd'hui assez nombreuses. La transmission de me à l'homme, relativement très-rare, a néanmoins déjà fait plus e victime.

NFECTION résulte de la cohabitation avec les chevaux malades; le souvent, il faut des rapports prolongés comme ceux que crée l'ha- e de coucher dans les écuries, mais quelquefois il suffit d'une courte sition au foyer toxique. Renault (d'Alfort) a institué des expériences les résultats sont peu favorables à l'idée de l'infection : il a forcé des aux sains à respirer, pendant plusieurs heures, à travers un tube, l'air é par des chevaux malades, imprégné par conséquent des vapeurs et miasmes de l'exhalation pulmonaire de ces derniers, et au bout de ce s les animaux sains n'ont point paru incommodés. Aucun accident ne manifesté plus tard. Patellani, qui considère l'inoculation comme le

v, XXIII, 1862). — SAVOYE, *De la morve chez l'homme*, thèse de Strasbourg, — LEISERING, *Bericht über das Veterinärwesen in Königreich Sachsen*. Dresden, — ERDT, *Die Rotzdyskrasie und ihre verwandten Krankheiten, oder die skrophu- Dyskrasie des Pferdes*. Leipzig, 1863. — PETER, *Des maladies virulentes*, thèse ncours. Paris, 1863. — SKEY, *Med. Times and Gaz.*, 1863. — DUBARRY, *méd.*, 1864. — J. SOMMERBRODT, *Ein Fall von Rotzkrankheit beim Menschen how's Archiv*, 1864). — ERDT und ROLOFF, *Beritch über die Rotzkrankheit az. f. gesammte Thierheilkunde*, 1864). — LUKOWSKY, *Le cowpox et e* (*Recueil de méd. vétér.*, 1865). — LEISERING, *Zur path. Anatomie des s*. Dresden, 1865. — LIPPE, *Wiener Med. Presse*, 1866. — MAHNE, *Union* 1866. — A. and J. GAMGEE, *Glanders Equinia in System of Med. by olds*. London, 1866. — TRASBOT et CORNIL, *Note sur la structure des gra- ions morveuses du cheval* (*Mém. Soc. biolog.*, 1866). — VILLEMIN, *De la sie et des maladies qui la simulent dans la série zoologique* (*Rec. de méd. vétér.*,). — KUETTNER, *Beitrag zur Frage über den Rotz beim Menschen* (*Virchow's iv*, XXXIX, 1867). — DESORMEAUX, *Mouvement méd.*, 1867. — TRIPLETT, *Boston and surg. Journ.*, 1867. — CONCATO, *Sulla infezione mocciosa* (*Rivista clin. di gna*, 1867). — TARNOWSKI, *De la morve et du farcin chroniques chez l'homme, et eurs complications*, thèse de Paris, 1867. — LOGIE, TARNEU, *Arch. méd. belge*, S. — HÉRARD, *Gaz. hôp.*, 1868. — HUBER, *Einige Notizen über den Menschenrotz y. Intellig. Blatt*, 1868). — DELL' ACQUA, *Gazz. Lomb. Milano*, 1868. — CARVILLE ORNIL, *Morve chez l'homme* (*Rec. de méd. vétér.*, 1868). — LEBLANC, *Arch. gén. de .*, 1869. — CHAUVEAU, *Isolement des corpuscules virulents* (*Acad. Sc.*, 1869). — NTNER, *Zur Casuistik der Rotzerkrankung des Menschen* (*Memorabilien*, 1869). — ZT, *De la nature et de la pathogénie de la morve*, thèse de Paris, 1869. — DIC- ON, *The Lancet*, 1869. — POLAND, *Med. Times and Gaz.*, 1869. — SOLMON, *Obs. morve laryngée* (*Bullet. Soc. anat.*, 1870).

seul mécanisme de la transmission, a cité le fait du gardien des chevaux morveux de l'École vétérinaire de Milan, qui occupait cette place depuis [illegible] ans lorsqu'il fut atteint de la morve à la suite d'une inoculation à un petit doigt. (Cas analogues rapportés par Elliotson, Brusch, Bertrand de Lamadinières, etc.)

Malgré ces faits négatifs, la transmission médiate ne peut être complète en doute, car on a vu des individus sans aucune plaie, sans aucune écorchure, contracter la maladie pour avoir séjourné dans les écuries ou dans les infirmeries de chevaux morveux ; mais la voie de cette infection nous échappe complétement.

Sans qu'il soit permis de formuler une proposition absolue, on peut dire cependant que la morve est surtout produite par infection, et le farcin par inoculation.

Toutes les formes de la maladie sont transmissibles, et la transmission ne se fait pas toujours avec similitude de la forme. Un même cheval, au rapport de Christen, infecta trois individus : le premier fut pris de farcin chronique, le deuxième et le troisième furent atteints de morve aiguë ; tous les trois sont morts. — La morve et le farcin aigus peuvent après transmission revêtir la forme chronique, ou au contraire celle-ci peut devenir aiguë en se communiquant. Les cas de morve et de farcin aigus sont même pour la plupart engendrés par la forme chronique du cheval, ce qui tient à la grande fréquence du contact avec des animaux atteints de morve chronique, et employés tous les jours à divers travaux, malgré les prescriptions réglementaires (Tardieu). — De nombreuses expériences ont prouvé que le virus dit farcineux est absolument identique au virus morveux, qu'en inoculant la matière des lésions farcineuses on produit tantôt la morve, tantôt le farcin, et que, par l'inoculation du liquide morveux, on fait naître indifféremment l'une ou l'autre de ces formes.

De ces modes de transmission résulte le danger inhérent à certaines *professions* (vétérinaires, palefreniers, cochers, garçons d'écurie, [illegible]seurs, etc.).

La morve paraît se développer également bien sur toutes les constitutions ; mais elle est très-rarement observée dans le sexe féminin ; le fait mériterait à peine d'être mentionné, puisqu'il n'y a guère que des hommes qui soient appelés à soigner les chevaux, si, d'un autre côté, quelques auteurs (Schilling, Saussier) n'avaient trouvé dans leurs expériences les femelles des chiens et des lapins moins aptes que les mâles à contracter la maladie par voie d'inoculation.

La durée de l'INCUBATION varie suivant le mode de transmission. Lorsque l'inoculation a eu lieu, la maladie se développe avec rapidité ; elle est constituée en un temps très-court, quelquefois en vingt quatre heures, ordinairement en quatre ou cinq jours, au bout desquels se manifestent

s accidents locaux. Dans le cas d'infection, l'incubation peut être gue, surtout pour la morve.— Quelle est la nature du *virus morveux?* le *principe de sa virulence?* Les récentes recherches de Chrestot et er, si elles ne résolvent pas complétement la question, peuvent du éclairer; ces observateurs ont trouvé chez l'homme et chez les t atteints de la maladie farcino-morveuse des *bactéries* dans les et dans les organes. Relativement peu nombreux et peu développés sang, les infusoires sont, au contraire, très-abondants et de plus limension dans les glandes vasculaires sanguines, et dans les pro- hologiques. Les infusoires trouvés dans ces liquides appartiennent ariétés: 1° des granulations sphériques de diamètre variable, ho-s, animées d'un mouvement gyratoire rapide et d'un mouvement lation suivant des courbes variées; 2° des bâtonnets animés tantôt uvement de vibration sur place, tantôt d'un mouvement de vibra- le translation rectiligne ou curviligne; ces derniers ont des mou- plus lents. La présence des bactéries est habituellement accom- le leucocytose, et, dans certains cas, l'augmentation numérique des blancs atteint un chiffre considérable (un globule blanc pour six s).

echerches viennent à l'appui de la théorie de Chauveau, qui s'est l'établir que l'activité des virus réside exclusivement dans les orga- corpuscules élémentaires en suspension dans les humeurs. Pour le , il prend 10 grammes de pus de l'abcès d'un cheval atteint de aiguë, et, après avoir lavé les globules quatre à cinq fois dans mmes d'eau distillée, il les recueille sur un filtre et il les fait sécher. ensuite, ces corpuscules donnent la morve, tandis que le liquide uel ils ont été lavés ne produit rien. L'expérience parait concluante ntre que c'est bien dans les éléments figurés que réside le principe ulence. Or, de tous les liquides virulents, le plus remarquable, sous le vue de la richesse cellulaire, est le pus des abcès pulmonaires du atteint de morve aiguë. Les éléments virulents y sont si nombreux ommuniquent à l'eau une teinte opalescente.

autre côté, Langenbeck, depuis plusieurs années déjà, a cru ns l'exsudation nasale de la morve des végétaux microscopiques, rraient bien être semblables à ceux qu'a produits Hallier d'Iéna s matières de la morve équine; ce microphyte, par parenthèse, rerait en rien de celui de la syphilis chez l'homme. Ce ne sont des faits à l'étude; l'origine parasitaire de la morve et des autres s zymotiques est vraisemblable, mais une affirmation n'est pas tant qu'on n'aura pas résolu cette question préalable: les bacté- es microphytes sont-ils la cause de l'infection, ou bien n'en sont-ils effets contingents et secondaires?

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La maladie farcino-morveuse, comme la syphilis et la tuberculose, présente DEUX ORDRES DE LÉSIONS : les unes sont purement *inflammatoires*, suppuratives, les autres sont constituées par des *nodules spéciaux*. On a longtemps considéré ces derniers comme de simples dépôts, comme des sécrétions ou des exsudats venant d'un sang altéré ; Virchow a démontré que ce sont essentiellement des productions néoplasiques résultant de la prolifération de tissus préexistants, mais qu'il peut y avoir occasionnellement des formes simplement inflammatoires, et même des formes exsudatives.

La lésion élémentaire et typique de la morve apparaît sous forme de nodosités ou plus exactement de NODULES, qui se rapprochent des gommes syphilitiques et des granulations tuberculeuses, en ce qu'ils contiennent une masse opaque, sèche, d'un jaune blanc ; ils s'en distinguent cependant en ce que les cellules sont souvent assez grandes, qu'elles se rapprochent des globules de pus ou se transforment directement en pus. Dans leur évolution régulière, les nodosités superficielles s'ulcèrent, tandis que les profondes s'abcèdent.

Les granulations morveuses du cheval (tubercules morveux des vétérinaires) présentent, d'après Cornil et Ranvier, des caractères constants qui sont identiques avec ceux des granulations tuberculeuses de l'homme. Elles sont formées de petites cellules au sein d'une substance finement fibrillaire ; les éléments cellulaires s'atrophient au centre des nodules. Et d'après ces habiles micrographes, il serait absolument impossible de distinguer l'un des produits de la morve équine d'une granulation tuberculeuse humaine. Aussi s'étonnent-ils de ce que Virchow ait rangé les tubercules parmi les produits lymphatiques, et la morve parmi les tumeurs de granulations (granulômes). — Cette question de l'analogie entre les granulations tuberculeuses, les gommes syphilitiques et les granulations morveuses a pris de nouveau un puissant intérêt, depuis que Villemin a montré l'inoculabilité de la tuberculose qui se rapprocherait par là des deux autres maladies virulentes.

Dans un travail récent, Filet a émis une théorie toute nouvelle qui se rapproche de ces vues : Pour lui « la morve et le farcin, aigus ou chroniques sont la manifestation d'une même maladie, qui consiste essentiellement dans des hyperplasies multiples du système lympho-connectif, dans des lymphômes tuberculeux absolument identiques aux granulations tuberculeuses de l'homme. Elle peut se transmettre par contagion, mais prend surtout naissance spontanément, dans les conditions qui engendrent la misère physiologique. La cause et la lésion de la morve et de la turbuculose sont iden-

ues : les différences des symptômes tiennent aux différences des espèces. a morve (chez le cheval), la pommelière (chez la vache), la tuberculose hez l'homme et le singe), sont des faces différentes de la même affection, e la tuberculose proprement dite. — Chez l'homme en contact avec les nevaux morveux, aucun accident ne se produit dans l'immense majorité es cas. Les faits de soi-disant morve aiguë cités jusqu'à ce jour paraissent evoir être rapportés à l'infection purulente. — Enfin l'inoculation de la norve semble pouvoir déterminer chez l'homme l'évolution de la tuberulose. » L'auteur a basé la plupart de ces conclusions sur un cas de morve iguë observé dans le service d'Hérard par Carville et Cornil. L'examen nicroscopique, fait par ce dernier, ne lui a rien montré qui ressemblât aux ésions de la morve équine. Chez cet homme, en effet, les petites nodosités u poumon, de la trachée et du larynx, au lieu de reproduire la structure les granulations morveuses du cheval, ressemblaient à des productions inlammatoires consécutives à une infection purulente. Le larynx et la trachée résentaient simplement de petits abcès sous-muqueux ; et le poumon, des nodules de pneumonie lobulaire métastatique. Les pustules de la peau ne lifféraient pas sensiblement de celles de la variole, la suppuration diffuse lu tissu cellulaire sous-cutané était identique à celle du phlegmon, et les bcès des muscles n'avaient rien de spécial. Ces données encore incomplètes ourraient en se généralisant modifier singulièrement les opinions anciennes, ue tous les auteurs se complaisent à reproduire fidèlement sur la foi de eurs devanciers. C'est à cette cause, jointe à l'insuffisance des recherches, t aussi à la rareté même de la maladie, que l'on doit attribuer l'obscurité t la confusion qui règnent encore sur ce sujet.

Chez l'homme comme chez le cheval, l'affection farcino-morveuse peut débuter par une *tumeur* et un *ulcère* primitif (*chancre farcineux*), bientôt suivi d'une traînée de lymphangite, et accompagné d'abcès et de suppurations aiguës ou chroniques qui laissent écouler un pus séreux. Ces lésions de la peau, du tissu cellulaire, des ganglions et vaisseaux lymphatiques, constituent le farcin aigu et chronique. — La morve qui peut être aussi aiguë ou chronique, est la localisation de la même maladie dans les fosses nasales, dans le larynx, la trachée, les poumons et les autres viscères.

Lésions de la peau (*exanthème morveux ; farcin cutané*, Virchow). — Les éruptions cutanées de la morve aiguë ont été étudiées avec grand soin par Elliotson et Rayer. Les *papules*, qui sont d'un rouge vif pendant la vie, sont après la mort blanches et dures, et, en les incisant, on les trouve formées par un épaississement jaunâtre, et une injection des couches les plus superficielles du derme (Follin). Quant aux pustules, elles proviennent, selon Virchow, des nodules morveux développés dans le tissu même de la peau. Ces *pustules*, d'abord d'un petit volume, ne diffèrent pas sensiblement de celles de la variole. Au début les globules de pus naissent aux dépens du corps

muqueux de Malpighi. Le liquide puriforme de ces pustules renfe de nombreux globules purulents légèrement granuleux. Sur une coupe de peau durcie dans l'alcool, on voit parfois une foule de leucocytes infiltrés dans les aréoles les plus superficielles du derme, immédiatement dessous de la couche papillaire. Si le processus est plus avancé, les papilles elles-mêmes se remplissent de pus ; ces dernières sont peu à peu détruites, et il en résulte un petit abcès cutané épidermique qui dans certains cas peut envahir les glandes sudoripares voisines (Wyss, Sommerbrodt). — Dans un cas de Cornil, le corps muqueux de Malpighi était transformé en un tissu cellulaire à mailles perpendiculaires aux papilles, et contenant des globules de pus. Les couches épidermiques conservées présentaient de distance en distance un état vésiculeux des cellules. Dans ces parties de la peau, il y avait eu d'abord des pustules qui, après avoir débuté par une formation de globules de pus dans le corps muqueux, avaient, en s'agglomérant et en s'étendant en profondeur, transformé la peau en un phlegmon. Cette éruption pustuleuse a une grande analogie de structure avec le bouton farcineux des chevaux. Chaque pustule consiste en une masse assez solide, tenace, d'un blanc foncé ou d'un jaune blanchâtre, déposée dans les mailles du derme, et recouverte simplement par l'épiderme. A leur début les pustules de la morve ne sont pas ombiliquées ; mais plus tard elles prennent parfois ce caractère. Dans ce dernier cas, le liquide sous-épidermique est sorti à travers l'épiderme perforé, et, après son expulsion, cet épiderme est venu adhérer à la partie excavée du derme de façon à produire un ombilic. Quelquefois on trouve des groupes de tubercules morveux sur lesquels se développent de grandes cellules épidermiques, soulevées par des liquides hémorrhagiques. Ces bulles assez analogues à celles du rupia, et disséminées au milieu des pustules, renferment une sérosité roussâtre ou noire, sanguinolente ; elles laissent après leur rupture une croûte épaisse et noirâtre.

Lésions du tissu cellulaire. — Le farcin cutané peut atteindre tous les points de la peau, mais il se montre surtout au cou ou à la poitrine, quelquefois aussi à l'abdomen et aux extrémités. Il donne lieu alors à une tuméfaction considérable, mal délimitée, qui siége dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans le derme. Ces *boutons farcino-morveux* peuvent atteindre le volume d'une noix et même celui d'un œuf de pigeon. Souvent ils persistent longtemps, et disparaissent spontanément tant qu'il s'en produit de nouveaux sur d'autres points (*farcin volant*); d'autres fois ils se ramollissent, s'ouvrent et donnent lieu à des *ulcères farcineux*, à sécrétion séreuse et de mauvaise nature (Pruner). L'examen microscopique montre une prolifération cellulaire abondante, qui s'étend quelquefois jusqu'aux cloisons conjonctives intermusculaires (Ravitsch). — Les *suppurations* du tissu cellulaire se présentent rarement en infiltrations diffuses ; le plus souvent elles affectent la forme de foyers limités, renfermant tantôt du pus jaune

tantôt une bouillie rouge foncé ou brun noirâtre, mêlée de détritus cellulaires, et parfois de véritables bourbillons. Rarement ces foyers sont circonscrits par une pseudo-membrane de nouvelle formation (Virchow). — Dans la forme chronique, il n'est pas rare de voir, au niveau des points où existait un engorgement œdémateux, et particulièrement autour des articulations, le tissu cellulaire infiltré de sérosité gélatineuse ou de pus.

Lésions musculaires. — Les muscles le plus souvent atteints sont le biceps, les fléchisseurs de la cuisse, les grands droits de l'abdomen et les pectoraux (C. Küttner); Virchow dit avoir constaté des altérations sur la presque totalité du système musculaire. Les lésions sont constituées par les *granulations morveuses*, primitivement déposées dans le tissu conjonctif intermusculaire, et donnant ensuite lieu soit à de simples abcès, soit à des foyers hémorrhagiques, ou nécrobiotiques. En général de petit volume, et comme miliaires, les abcès musculaires peuvent atteindre les dimensions d'une noix.

Les petits *abcés musculaires* examinés par Cornil, après durcissement dans l'acide chromique, montraient sur une section, dans toute leur zone périphérique, un épanchement de globules rouges entre les fibres musculaires. Celles-ci avaient été dissociées et comprimées par le sang; de telle sorte qu'elles étaient à ce niveau en dégénérescence cireuse, converties de distance en distance en gros blocs réfringents. Dans la partie centrale des abcès, il y avait des globules de pus mêlés au sang en très-grande quantité. — Dans les abcès plus volumineux, les muscles étaient au milieu du pus, dissociés, en dégénérescence cireuse et graisseuse. Ces derniers ne renfermaient que des globules de pus et pas de sang (Filet.)

Lésions de l'appareil lymphatique. — Les *vaisseaux lymphatiques* sont très-souvent altérés (*lymphangite farcineuse*), leurs parois s'épaississent, le tissu connectif ambiant prolifère (*périlymphite*, Virchow), et produit à son tour des nodosités, qui donnent au vaisseau l'apparence moniliforme.—Des parois des vaisseaux lymphatiques l'inflammation peut se propager à la peau avoisinante, et donner lieu à un érysipèle à tendance gangréneuse. Les *ganglions lymphatiques* sont, dans plusieurs régions, rouges et tuméfiés; les ganglions sous-maxillaires ne paraissent pas être plus spécialement affectés que les autres; ceux de l'aisselle et de l'aine sont le plus fréquemment atteints dans le farcin chronique. Lorsqu'il existe des ulcères dans les voies aériennes, les ganglions bronchiques peuvent augmenter de volume, se ramollir et même suppurer (Tardieu).

Les *inflammations veineuses* sont beaucoup plus rares chez l'homme que chez le cheval; cependant on a plusieurs fois observé la phlébite des membres (Vigla, Burguières, Eck), celle des veines caves et sous-clavières (Bourgard).

Lésions des fosses nasales. — La muqueuse nasale, comme le dit Virchow,

est l'atrium du virus morveux ; elle est le siége primitif et le foyer habituel de l'infection. La surface de la pituitaire est recouverte d'une couche épaisse, visqueuse, jaunâtre, colorée çà et là par du sang, humide sur certains points, desséchée sur d'autres. C'est dans ce muco-pus composé de globules purulents, unis à des cellules épithéliales et à des corpuscules sanguins, que Langenbeck a signalé le microphyte dont j'ai parlé. La muqueuse hypermiée, épaissie, présente à sa surface de légères élevures jaunâtres, arrondies, isolées, ou agglomérées et confluentes. Ces petites nodosités (*granulations morveuses*), d'abord miliaires, atteignent le volume d'un grain de chènevis ou d'un pois, et produisent, en se ramollissant, de petites ulcérations arrondies ou irrégulières, grisâtres, parfois fongueuses, disséminées sur divers points des fosses nasales. Ces lésions, surtout marquées sur la cloison et sur les cornets inférieurs, envahissent aussi les sinus frontaux et maxillaires.

Dans quelques points on trouve de grands ulcères, à bords rongés, à fond inégal, le plus souvent recouverts d'une sécrétion sanieuse ; c'est surtout dans la morve chronique qu'ils sont observés. Ces ulcérations gagnent en étendue et en profondeur, et atteignent ainsi les cartilages et les os, qui, mis à nu, se carient et se nécrosent ; de là des perforations de la cloison, à bords mousses et amincis, parfois entourés d'un bourrelet saillant et fongueux. De semblables désordres ont également été constatés dans le sinus *maxillaire*. — Outre cette première forme, il existe une affection diffuse de la muqueuse qui présente plutôt les caractères d'une *inflammation commune*. Sous l'influence d'une hyperémie hémorrhagique très-intense, la pituitaire est boursouflée, et il se forme ou bien des tumeurs transparentes comme produites par un œdème gélatineux, ou des tuméfactions dures, calleuses, quelquefois même sclérosées (Ravitsch) ; c'est cet état que Liesing appelle l'*infiltration morveuse* par opposition à la première forme de lésions qu'il désigne sous le nom de *morve tuberculeuse*. — La MUQUEUSE BUCCALE, la base de la langue, les amygdales, le voile du palais, la voûte palatine, participent souvent à ces altérations.

LÉSIONS DES VOIES RESPIRATOIRES. — La muqueuse du *larynx*, de la *trachée* et des *bronches*, d'une rougeur uniforme assez foncée, ou plus souvent pâle et ramollie, présente parfois une éruption étendue de petites *granulations morveuses* analogues à celles de la pituitaire. La morve chronique est caractérisée par des *ulcérations* du larynx et de la trachée, affectant de préférence la partie sous-glottique du conduit aérien et siégeant à sa face antérieure ; elles peuvent acquérir une étendue très-considérable et pénétrer jusqu'aux cartilages, et elles ont une tendance remarquable à se cicatriser spontanément. Aussi trouve-t-on dans les voies aériennes des cicatrices très-étendues formant des brides fibreuses résistantes, qui peuvent déterminer le raccourcissement et la déformation de la trachée (A. Tardieu).

Cornil, qui a étudié dans un cas de morve aiguë les altérations laryngo-

trachéales, en donne la description suivante : « Après avoir fait durcir dans l'alcool ces muqueuses, j'ai étudié les granulations et les plaques saillantes, sur des coupes perpendiculaires à la surface. Les petites granulations du larynx étaient recouvertes par des couches d'épithélium devenu muqueux, vésiculeux, et des globules de pus formant un magma blanchâtre, opaque. Au-dessus existe une couche de petites cellules prismatiques, implantées perpendiculairement à la surface du chorion muqueux. Celui-ci est limité par la couche homogène hyaline normale. Dans les points malades, le chorion était épaissi par la formation de nombreuses petites cellules en rangées parallèles, et résultant bien évidemment de l'hyperplasie des cellules du tissu conjonctif. Le relief des granulations et îlots saillants du larynx et de la trachée était donc constitué par la chute et la disparition de l'épithélium, et par l'hyperplasie des cellules du tissu conjonctif. Dans les glandes, multiplication des cellules épithéliales. Sur les parties ulcérées de la muqueuse, l'ulcération était causée par la chute complète de l'épithélium, et par la suppuration et la destruction de la partie la plus superficielle du chorion muqueux. »

Les *lésions pulmonaires*, quelquefois très-rapides dans leur évolution, impriment à la maladie une marche particulière (*morve pulmonaire*). Elles consistent en une infiltration diffuse de granulations morveuses dans le tissu interalvéolaire, ou dans le tissu sous-muqueux ; ces dernières entraînent une destruction rapide du parenchyme (Kühmer). Le poumon, examiné à l'état frais, ou après durcissement dans l'acide picrique, présente une foule de petits îlots, gris, jaunâtres, durs ou ramollis, ressemblant, à s'y méprendre, à des foyers circonscrits de pneumonie lobulaire ; l'examen microscopique montre les alvéoles pulmonaires remplis de petis noyaux et de détritus granuleux, sans globules de pus. Autour de ces foyers pulmonaires on trouve une zone, dans laquelle les alvéoles sont pleins de sang, et les petits vaisseaux obstrués par des coagula (Sommerbrodt). Dans certains cas, les foyers pulmonaires atteignent des dimensions très-considérables (celles d'une noix ou même d'une orange), se ramollissent, et ressemblent beaucoup alors aux grands foyers de l'infiltration tuberculeuse.

La *plèvre* offre parfois des traces d'inflammation, soit pseudo-membraneuse, soit purulente.

Lésions des os et des articulations. — Le périoste, au niveau des abcès et des ulcères de la morve ou du farcin chronique, est tuméfié, injecté, décollé ou complétement détruit, et les os sont mis à nu. La surface osseuse correspondante est souvent hérissée d'ostéophytes ; le tissu spongieux est infiltré de sang ou de pus, ramolli, ou envahi par la carie ; cette altération peut aller jusqu'à la perforation sur les os plats. Virchow a observé une ostéo-myélite très-grave.

Les articulations, principalement celle du genou, présentent des

lésions variées : les synoviales sont injectées, ou infiltrées de sang, la cavité articulaire est pleine de pus sanieux, ou de sérosité purulente. Dans un cas, Saussier a trouvé un abcès au milieu des ligaments croisés du genou.

Lésions des autres organes. — Le tube digestif ne présente que des lésions accessoires et inconstantes, telles qu'une injection et une inflammation assez vives de la dernière portion de l'intestin. La *rate* peut être augmentée de volume et diminuée de consistance, comme dans les maladies typhiques.

Dans les formes aiguës il n'est pas rare d'observer des localisations en différents viscères, les reins, la rate, l'intestin, le testicule (*sarcocèle farineux*, Virchow), le foie (*hépatite morveuse*, Sommerbrodt).

SYMPTOMES ET MARCHE.

Les diverses modalités de l'infection farcino-morveuse doivent être décrites séparément, car c'est principalement sur leur mode d'invasion et la diversité des localisations morbides que repose la distinction des quatre formes suivantes : 1° farcin aigu ; — 2° morve aiguë ; — 3° farcin chronique ; — 4° morve chronique. Cette dernière n'est jamais consécutive à la forme aiguë, elle se montre presque toujours secondairement dans le farcin chronique.

I. **Farcin aigu.** — Le farcin aigu est caractérisé par des angioleucites suppurées ; par des abcès qui tendent vers l'ulcération ; par une éruption pustuleuse et gangréneuse ; par une altération profonde de la constitution. Il diffère de la morve aiguë par l'absence du jetage nasal. Le processus symptomatique varie suivant que les phénomènes locaux sont primitifs ou que les troubles généraux apparaissent d'emblée.

Dans le *premier cas*, lorsque la maladie est produite par inoculation directe, la blessure sur laquelle a été introduite la matière virulente ne se cicatrise pas, elle fournit un pus de mauvaise nature, ses bords se renversent, et bientôt elle se transforme en un ulcère blafard ; les vaisseaux lymphatiques du membre s'enflamment, les ganglions deviennent gros et douloureux. Au bout de peu de temps, on voit divers points de ces angioleucites se tuméfier, se ramollir et donner lieu à de véritables abcès. Dans quelques cas la piqûre est l'origine d'une phlébite, ou d'un érysipèle phlegmoneux.

L'inoculation peut borner ses effets à ces accidents locaux, semblables à ceux que produisent les piqûres anatomiques, comme Graves l'avait déjà fait remarquer. Ils s'en distinguent cependant en ce qu'au lieu d'apparaître le lendemain de la blessure ou le jour même, comme dans ce dernier cas, ils ne se montrent que trois, quatre et même cinq jours après l'inoculation. Cette angioleucite farcineuse aiguë, accompagnée de troubles généraux

odérés, et sans éruption, se termine soit par la guérison, soit en passant l'état chronique ; et le plus souvent elle donne lieu à des abcès qui s'ou-ent, s'ulcèrent et se reproduisent avec une désespérante ténacité. Mais si pus morveux est très-virulent, ou s'il franchit le territoire lymphatique ıns lequel il était primitivement confiné, les accidents locaux sont suivis une infection septique promptement mortelle.

Lorsque le farcin *débute par des phénomènes généraux*, le malade éprouve de igers frissons, de la céphalalgie, de l'anorexie, des nausées, un sentiment de ıiblesse générale, de l'insomnie, du délire même, des douleurs quelquefois ·ès-violentes dans les muscles et dans les articulations. Ces douleurs ont habi-ıellement leur siége dans les membres inférieurs, dans les masses muscu-ıires de la poitrine et du cou. La fièvre apparaît ; le pouls est plein et fort, ı peau chaude et sèche, la langue blanche, le visage coloré, les urines ont rares et sédimenteuses.

La seconde phase du farcin aigu est constituée par la généralisation des ollections purulentes. Après quelques jours, on voit se former sur divers oints du corps, et spécialement sur les membres, de petites tumeurs molles, ıâteuses, peu saillantes et légèrement douloureuses ; ces tumeurs, qui de-iennent d'un rouge violacé, ne tardent pas à s'ouvrir et laissent écouler en etite quantité un pus sanguinolent et glutineux. Quelquefois ces abcès ıboutissent à la gangrène, plus souvent ils sont le point de départ d'angio-ıeucites secondaires. En même temps, de véritables abcès phlegmoneux plus étendus envahissent le tissu cellulaire.

Après un temps qui varie d'une à quatre semaines, une éruption cutanée, que l'on a comparée à celle du vaccin, apparaît sur un grand nombre de points (*stade d'éruption*) ; ce sont de petites élevures assez saillantes, entou-rées d'une aréole rouge, comme un furoncle ; elles s'abcèdent aussi et s'ul-cèrent. Le nombre de ces boutons peut être très-considérable : on en a ren-contré, chez un même malade, sur les paupières, le nez, les lèvres, la poitrine, dans les aisselles, aux quatre membres, sur le prépuce et sur le gland (*Comp. de médecine*).

Les boutons farcineux forment, dans le tissu conjonctif sous-dermique et dans les muscles, tantôt une infiltration diffuse avec inflammation de voisi-nage, tantôt des tumeurs circonscrites, dures ou pâteuses, exemptes de dou-leurs. Quelquefois le contenu de ces boutons est résorbé ; plus souvent la peau qui les recouvre subit une ulcération ou une fonte gangréneuse. Ces phénomènes sont accompagnés de symptômes généraux graves, indices de l'intoxication septique, et préludes d'une fin prochaine, qui est précédée de délire et de coma.

La mort peut survenir dès les premiers jours, mais le plus souvent elle a lieu vers la troisième semaine. D'une manière générale, la durée du farcin aigu est plus longue que celle de la morve aiguë. —Les seuls cas de guérison

qui ne puissent pas être mis en doute, sont ceux dans lesquels la maladie est bornée à l'angioleucite farcineuse.

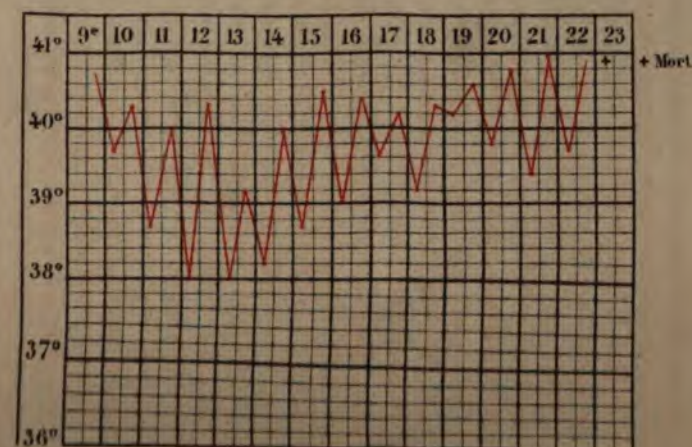
II. **Morve aiguë.** — La morve aiguë présente les symptômes généraux de la forme précédente, mais elle s'en distingue par les localisations nasales et laryngo-bronchiques. La morve aiguë est très-souvent la terminaison de la morve chronique ou du farcin, mais elle survient aussi d'emblée. L'angioleucite est rare au début; dans la majorité des cas, les troubles généraux ouvrent la scène, et il semble que le poison a immédiatement agi sur le sang, sans rencontrer les barrières que les lymphatiques lui opposent parfois dans le farcin aigu. La maladie est, pour ainsi dire, primitivement généralisée: c'est une septicémie aiguë presque soudaine dans son début, rapide dans sa marche, fatale dans ses effets.

Stade des prodromes, *période arthralgique.* — Les phénomènes généraux du début n'ont rien de caractéristique, ils ressemblent aux prodromes de toutes les pyréxies infectieuses, et parfois à ceux de l'infection purulente : fièvre d'abord modérée, avec frissons prolongés ou répétés, céphalalgie violente, parfois épistaxis dès le premier jour (Saussier), faiblesse générale, anorexie, nausées, vomissements, diarrhée. A ces symptômes s'ajoute bientôt un phénomène constant, qui a servi à caractériser cette période, ce sont de violentes douleurs articulaires et musculaires; ces *arthralgies* et ces *myodynies*, rapprochées des renseignements anamnestiques, permettent de saisir de bonne heure la vraie signification de l'état général.

Stade d'éruption, *période des localisations morbides.* — Une rougeur érysipélateuse apparaît le plus souvent à la face, sur le nez, sur les paupières et sur le front, ou au voisinage des articulations; sur la conjonctive il n'est pas rare d'observer un chémosis séro-purulent. L'érysipèle est un des phénomènes les plus constants de la morve aiguë; œdémateux aux paupières, il est plutôt phlegmoneux et gangréneux à la face et sur les autres parties du corps. Dans ce dernier cas, des taches violettes et noirâtres, des phlyctènes remplies d'une sérosité sanguinolente, ne tardent pas à se former; les paupières restent closes et laissent suinter une matière puriforme; la face prend alors un aspect tout particulier, qui est rendu plus repoussant encore par l'apparition de pustules d'abord discrètes, mais qui dans certains cas peuvent devenir aussi confluentes que dans la variole (*pustules* de Colles). Ces pustules phlyzaciées se dessèchent et se recouvrent de croûtes épaisses; à côté d'elles se développent des bulles pemphigoïdes, bientôt remplies de sérosité sanieuse, et laissant des ulcérations profondes après leur rupture. L'*éruption morveuse* peut rester bornée à la face, mais le plus souvent elle se généralise et le corps tout entier peut en être couvert; ce n'est que très-exceptionnellement qu'elle fait défaut (Tessier, de Puisaye).

En même temps, ou plus souvent avant l'éruption, on constate déjà un notable enchifrènement; la voix devient nasonnée, la respiration s'embar-

Figure 85. Morve aigüe.(1)



(1) Tracé emprunté à Julius Sommerbrodt.
caractère remittent qui rappelle la fièvre de la Septicémie.

asse, le malade tousse un peu et accuse dans le nez une chaleur et une gêne insolites. Ce *coryza morveux* est caractérisé par le suintement incessant d'un liquide ténu, opaque, blanchâtre ou visqueux, mêlé de légères stries de sang; ce suintement est bientôt suivi d'un abondant écoulement de matière d'abord muqueuse, puis jaunâtre, puriforme, sanguinolente, fétide et ichoreuse, qui constitue le *jetage*. L'inspection montre à l'orifice des narines la pituitaire rouge, enflammée, boursouflée, couverte de pustules et d'ulcérations. Quand l'écoulement se fait par l'orifice externe des fosses nasales, les produits du jetage se dessèchent et s'attachent au pourtour des narines et sur la lèvre antérieure, où ils forment d'épaisses croûtes noirâtres; si le malade reste dans le décubitus dorsal, les matières muco-purulentes s'amassent dans les fosses nasales et tombent dans le pharynx. La muqueuse de la base de la langue, le voile du palais, les amygdales présentent les mêmes pustules; elles sont également corrodées par l'ichor, prennent une teinte rouge foncé et se couvrent d'eschares et d'ulcérations. Ces lésions déterminent une certaine gêne dans la déglutition et une sensation de constriction dans l'arrière-gorge; elles sont souvent accompagnées de l'écoulement spontané, ou de l'expuition d'une bave écumeuse et sanguinolente (Mackenzie). La dyspnée, la toux et les râles muqueux et sibilants, l'expectoration de crachats mousseux, fétides ou rouillés, révèlent les déterminations bronchiques et pulmonaires.

Stade ultime, *période typhoïde*. — La fièvre persiste pendant toute la durée de l'évolution éruptive, mais à mesure que les localisations morveuses s'accentuent et s'étendent, le mouvement fébrile est de plus en plus intense, le pouls s'accélère (110-126), mais devient petit, irrégulier, mou, dépressible. La température s'élève notablement, et présente un type franchement rémittent avec exacerbations vespérales très-marquées. L'amplitude des oscillations est telle que l'écart des températures quotidiennes dépasse un degré, et peut même aller jusqu'à 2 (*voy.* fig. 85). La respiration devient laborieuse et haletante; les inspirations montent à 40 et 44 par minute; la peau se couvre de sueurs froides, profuses, d'une odeur nauséabonde toute particulière (Alexander, Williams, Lunier). La langue est noirâtre, les dents sont fuligineuses, l'haleine est fétide, l'abdomen météorisé; il y a des évacuations alvines abondantes et souvent involontaires; la prostration est extrême, l'adynamie profonde; un délire vague, qui devient bientôt continu, s'ajoute à tous ces désordres, et le malade succombe dans le coma au bout de 15 à 20 jours. La mort arrive quelquefois beaucoup plus tôt (au 3e jour), surtout lorsque la morve aiguë est consécutive au farcin ou à la morve chronique; on a vu cependant, dans quelques cas, la maladie se prolonger jusqu'au 28e, 34e même 54e jour (Bérard et Denonvilliers).

III. **Farcin chronique.** — Le farcin est beaucoup plus fréquent à l'état chronique qu'à l'état aigu. Dans cette première forme il peut se montrer

sous trois aspects : 1° l'*angioleucite farcineuse chronique*; 2° l'*ulcère farcineux*; 3° le *farcin proprement dit*.

L'ANGIOLEUCITE FARCINEUSE CHRONIQUE (*farcin local*) succède souvent à la lymphangite aiguë qui a été précédemment décrite. Quelquefois le farcin local est chronique dès son début, et toute la maladie peut être bornée à des traînées violâtres, à des nodosités et des indurations sur le trajet des vaisseaux lymphatiques, accompagnées d'un engorgement peu douloureux des ganglions correspondants. Ces tumeurs sont lentes dans leur évolution, et s'ouvrent en donnant lieu à des fistules souvent intarissables. Les symptômes généraux peuvent être presque nuls ou consister en un affaiblissement, un abattement plus ou moins profond; quelques accès de fièvre paraissent à des intervalles irréguliers.

La durée de ces accidents est toujours très-longue, et la guérison apparaît être la terminaison habituelle (Numan, Vogelli, Geist), à moins que l'infection farcineuse ou la morve aiguë ne se développe consécutivement.

ULCÈRE FARCINEUX. — Dans ce cas, il n'y a ni gonflement du membre, ni abcès sur aucune partie du corps. Les phénomènes généraux qui accompagnent le farcin proprement dit (faiblesse, diarrhée, douleurs articulaires) ne se montrent qu'après le développement complet de l'ulcère, qui subit d'ailleurs des phases diverses, car on le voit alternativement pendant un temps considérable se fermer et se rouvrir. La guérison peut avoir lieu, mais les malades succombent parfois aux progrès de la cachexie croissante (Tardieu, Vogelli).

FARCIN CHRONIQUE PROPREMENT DIT. — Quel que soit le début de la maladie, qu'elle soit isolée ou accompagnée de la morve chronique, son expression la plus caractéristique est l'*abcès farcineux*.

Le début est variable et souvent insidieux. Le malade se plaint de lassitude, de douleurs vagues, d'inappétence, de malaise. Les forces diminuent, les fonctions languissent, le mouvement fébrile est modéré et affecte parfois le type tierce. Ces phénomènes prodromiques persistent souvent pendant un mois ou six semaines, avec des douleurs erratiques dans les muscles et les articulations, des crampes dans les mollets et dans les avant-bras (*douleurs prodromiques*).

Les abcès farcineux sont les uns phlegmoneux et accompagnés de phénomènes inflammatoires, les autres tout à fait froids et indolents : les premiers sont souvent profonds et s'ouvrent en général assez promptement; les autres sont toujours superficiels, et peuvent persister pendant des mois si on ne les ouvre pas. Ces diverses collections purulentes sont quelquefois résorbées très-rapidement; on les a vues disparaître et reparaître plusieurs fois sur le même point. L'ouverture spontanée ou artificielle reste le plus souvent fistuleuse, de là des ulcérations rebelles, dont l'aspect variable n'offre d'ailleurs rien de caractéristique.

Monneret a décrit une autre variété de tumeurs farcineuses (*lupus farcis*, Virchow); ce sont des masses indurées ou empâtées, à développement s-lent, douloureuses à la pression et dans les mouvements des membres, qui au premier aspect pourraient être prises pour des gommes syphiliques, ou des lupus scrofuleux.

A mesure que se multiplient les abcès et les tumeurs, la constitution s'ale, l'amaigrissement devient extrême, la peau sèche, jaunâtre et comme reuse, le visage triste et livide, les yeux sont ternes et caves, le pouls est it et misérable, une diarrhée colliquative survient, et le malade, parvenu dernier degré du marasme, est tué par la fièvre hectique, s'il n'est enlevé paravant par des accidents de pyémie, ou par la morve aiguë qui succède ez souvent au farcin chronique. La terminaison funeste doit être consirée comme la règle dans cette forme du farcin chronique, malgré les s de guérison qui ont été cités (Hertwig, Alexander, Tarozzi, Monneret, rdieu).

La marche de la maladie est en général fort lente, insidieuse, irrégure, et sans cesse entrecoupée de rémissions trompeuses. Elle dure parfois ux à trois ans, le plus ordinairement dix à quinze mois (Tardieu).

IV. **Morve chronique.** — Cette forme, rarement primitive, succède le us souvent au farcin (*morve chronique farcineuse* de Tardieu). Ces deux riétés de la morve chronique ne diffèrent que par leur mode d'invasion par leur marche.

MORVE CHRONIQUE PRIMITIVE. — La maladie débute par un sentiment de igue, de malaise, d'affaiblissement, par des douleurs arthritiques et sculaires analogues à celles de la morve aiguë, mais sans rougeur ni néfaction. Ces douleurs musculaires semblent occuper plus fréquemnt que dans les autres formes de l'affection morveuse les parois de la rine; mais cette pleurodynie, parfois extrêmement pénible, est en géal de courte durée, et disparaît spontanément au bout de quelques jours.

MORVE CHRONIQUE FARCINEUSE. — Quand la maladie est précédée du farcin, t après plusieurs mois seulement qu'elle se manifeste par des accidents ux caractéristiques vers les voies respiratoires. On constate un enchifrèent douloureux aux fosses nasales, souvent plus marqué à gauche qu'à te, une pesanteur pénible vers la racine du nez, mais la sécrétion n'est assez abondante pour constituer un véritable jetage; en se mouchant, malades obtiennent seulement un peu de mucus puriforme et sanguint. L'examen des fosses nasales peut y faire découvrir des ulcérations, brides cicatricielles, et l'exploration à l'aide d'un stylet y révèle parfois inégalités, ou même la perforation de la cloison. La bouche, la voûte tine et le pharynx peuvent être aussi le siége d'ulcérations, en général iâtres et rebelles.

Quelquefois la morve débute par de la toux et de la dyspnée, suivies de l'ex-

pectoration de mucosités grisâtres, quelquefois striées de sang, et l'on a apparaître soit une bronchite, soit une pleurésie, ou enfin une pneumo (Tarnawski) ; dans un seul cas, Tardieu a constaté du *glandage*. Il existe en même temps de l'enrouement, de l'aphonie, de la gêne de la déglutition avec expuition de mucosités épaisses et rougeâtres. — Les symptômes tenant par l'appareil respiratoire paraissent ordinaiment les premiers, les lésions des fosses nasales ne se manifestent que plus tard.

Le tissu cellulaire sous-cutané est assez souvent le siége d'une infiltration œdémateuse, principalement à l'extrémité inférieure des jambes. La peau ne tarde pas à devenir sèche et jaunâtre comme dans le farcin : à ces symptômes spéciaux s'ajoutent plus ou moins rapidement les phénomènes cachectiques.

La *marche* de la morve chronique est très-lente, et interrompue par des rémissions plus ou moins prolongées; la vie peut se prolonger pendant plusieurs années.

Les malades succombent tantôt aux progrès mêmes de l'état chronique, à l'altération profonde de l'économie et à la fièvre hectique; tantôt aux accidents de morve aiguë, qui, toutefois, sont beaucoup plus rares dans cette forme que dans le farcin chronique; la guérison cependant est possible dans quelques cas très-rares (Nimrod, Lambert, Cazin, Bourdon, Kriegl).

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

D'une façon générale, le diagnostic est facile, *si l'anamnèse est p*[illegible] La profession du sujet peut suggérer l'idée de la maladie, et c'est [illegible] diagnostic que de penser à l'affection cherchée. On devra se méfier quelquefois des assertions des malades, qui par intérêt personnel, en raison de la sévérité des règlements, refusent d'avouer qu'ils ont des chevaux [illegible] veux.

En dehors des circonstances étiologiques qui sont d'une importance capitale et décisive, le diagnostic repose principalement sur la réunion des phénomènes suivants : lésions nasales et laryngo-bronchiques, douleurs articulaires et musculaires, lymphangites, éruptions pustuleuses, collections purulentes, ulcérations et abcès cutanés. Isolé, aucun de ces symptômes n'est suffisant; c'est leur ensemble, c'est leur mode d'évolution qui est caractéristique; malheureusement ces phénomènes ne se groupent qu'assez tard pour constituer le syndrome révélateur, et, dans la période de début, plus d'une erreur peut être commise.

La lymphangite farcineuse aiguë présente tous les caractères de la LEUCITE SIMPLE, et tant qu'il ne s'est point développé d'abcès dont on p[illegible]

oculer le pus à un solipède, l'incertitude est permise. Si l'inoculation est ns effet, le cas reste douteux, et il est sage de se conduire comme si la écificité de la maladie était démontrée.

C'est encore l'inoculation qui servira d'épreuve dans le farcin chronique, qui permettra de le distinguer de ces affections mal définies qui s'annonnt par le développement presque soudain d'ABCÈS MULTIPLES chez les indidus cachectiques ou affaiblis.

L'invasion fébrile, lorsqu'elle est constatée seule, peut donner lieu à bien s suppositions, parmi lesquelles, à défaut des commémoratifs fournis r le malade, celle de la morve ne viendra pas facilement à l'esprit, l'on sera plus porté à croire à l'existence d'une fièvre grave. Les uleurs arthritiques et musculaires jointes à la fièvre peuvent en imposer ur un RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU ; d'autre part, si la fièvre s'accompagne stupeur, de prostration, d'épistaxis, de diarrhée, on pourra croire à l'insion d'une FIÈVRE TYPHOÏDE. Le diagnostic ressort forcément de la marche térieure des accidents ; au début il ne peut être basé que sur la profeson et les renseignements du malade.

Dès que l'éruption cutanée, les lésions des fosses nasales se sont manistées, le jugement ne peut être incertain ; cependant des ÉRYSIPÈLES RAVES DE LA TÊTE, propagés dans les fosses nasales, accompagnés de phlycnes purulentes et même de gangrène avec jetage sanieux, en imposeient facilement pour la morve aiguë.

Le CORYZA SYPHILITIQUE SECONDAIRE peut donner lieu à une sécrétion assez ondante pour rappeler celle de la morve ; et comme, en pareil cas, il ut exister des douleurs musculaires et articulaires ainsi qu'une éruption stuleuse phlyzaciée, on comprend que l'erreur ne soit pas toujours évitée talis Guillot, Gubler).

La forme des pustules, leur distribution par groupes irréguliers, leur apition successive, la coïncidence de bulles et de phlyctènes, ne permetnt jamais de confondre l'éruption farcino-morveuse avec celle de la VAOLE ou de la PUSTULE MALIGNE.

On a cité quelques cas de PHLÉBITE DE L'ORBITE ET DE LA FACE caractérisés le gonflement œdémateux de la face et de la paupière du côté malade, coryza aigu de voisinage avec jetage d'une matière gommeuse, une ption miliaire très-discrète sur la face ; ces lésions locales, accompagnées délire et de fièvre, pourraient en imposer tout d'abord pour la morve uë, si l'absence d'abcès multiples, de douleurs arthritiques et muscues, de phlyctènes et de pustules sur tout le corps, et surtout enfin la érence de la marche des autres symptômes et de la cause, ne faisaient ter l'erreur (Vigla, Littré, Duplay, Gely, Mackenzie).

Les formes chroniques de l'affection farcino-morveuse sont en général n diagnostic plus difficile. Les lésions nasales de la morve chronique

simple pourraient, lorsqu'elles restent limitées, faire croire à dans ce dernier cas l'état général reste intact, les fonctio toires ne sont pas troublées, il n'y a ni pleurodynie ni doule laires.

Les accidents secondaires et tertiaires de la SYPHILIS ont de nor ports avec la morve chronique, et les lésions osseuses, commun maladies, en rendent encore les connexions plus étroites ; quel pourtant que puisse être leur similitude, elle n'est qu'apparente approfondi des manifestations elles-mêmes, les commémoratifs e du traitement dissipent toute hésitation. — Il est difficile de confond ou le farcin chronique avec la SCROFULE. Les manifestations scrof occupent les fosses nasales et le tissu cellulaire sous-cutané n' analogie fort éloignée avec les lésions farcino-morveuses, et l'ex symptômes constitutionnels offre de telles dissemblances dan maladies, qu'il est à peine permis de les rapprocher, et que pe saurait les confondre. — Les ULCÉRATIONS TUBERCULEUSES qui survie quefois chez les phthisiques dans l'arrière-bouche (Julliard), dans plus rarement dans les fosses nasales, n'atteignent jamais la vol comme celles de la morve ; on ne les voit guère se cicatriser ; elles n lieu à aucune sécrétion anormale ; d'ailleurs en pareil cas le accidents, jointe à l'exploration de la poitrine, ne laisse aucun titude.

Le pronostic général de l'affection farcino-morveuse, quelle la forme ou la variété, est toujours extrêmement grave. La morve presque nécessairement mortelle ; on n'a jusqu'à présent cité exemples de guérison (Mackensie, Carnevale Arella).

L'angioleucite farcineuse, sorte de farcin bâtard (*farcin bénin*) néral une terminaison favorable, à moins qu'elle ne soit compli son cours par la morve chronique.

TRAITEMENT.

La PROPHYLAXIE est ici le point important ; en présence de la ter presque fatale de la maladie et de l'impuissance de tous les moyen contre elle, on doit s'attacher avant tout à en prévenir le dévelo C'est dans une surveillance administrative plus active, dans un plus convenable des chevaux, et des hommes qui les soignent, qu'e base sérieuse du traitement prophylactique. Les idées de quelques sur la syphilisation préventive ont conduit Tscherning et Bagge

culation préventive de la morve chez les chevaux. Ces inoculations ont
ı diminuer la susceptibilité pour les inoculations postérieures, sans
rder toutefois une immunité complète.

ans tous les cas où l'inoculation a été directe, on doit, sans retard, ap-
uer aux plaies le traitement local qui convient aux blessures empoi-
ées. Il est bon de noter que l'absorption du virus est très-rapide,
qu'après un petit nombre d'heures, la cautérisation et la destruction de
artie inoculée sont sans efficacité. Des lotions faites immédiatement sur
oint lésé avec l'eau chlorurée ou la liqueur de Labarraque, et prompte-
ıt suivies d'une cautérisation profonde, semblent annihiler les effets du
s, au rapport de Virchow, qui à l'aide de ces moyens se serait toujours mis
bri de tout accident, après s'être plusieurs fois piqué en pratiquant des
psies d'hommes ou d'animaux morveux. Peut-être qu'en attaquant sans
rd et avec vigueur le mal local, on pourrait dans la majorité des cas en-
r la marche de la maladie.

uand elle est déclarée, les ressources sont bien faibles ; les agents em-
ıés contre la morve et le farcin confirmés sont restés presque toujours
uissants, et dans les cas extrêmement rares où la guérison est survenue,
t encore douteux qu'elle soit imputable au traitement.

n certain nombre de g érisons ont été attribuées à l'emploi des prépa-
ons iodées (Genzmer, Remak, Monneret) sous différentes formes : teinture
de à doses croissantes de deux à vingt gouttes (Tardieu), iodure de potas-
n (Andral), iodure d'amidon à la dose de 0,05 à 0,20 par jour (Delaharpe),
ıre de soufre (Bourdon) ; Boinet dit aussi avoir guéri par l'usage de l'iode
cheval atteint manifestement de farcin. Il y aurait donc lieu d'insister sur
ıploi de cette médication.

ardieu recommande le soufre tant à l'intérieur qu'à l'extérieur, et insiste
l'utilité des eaux minérales sulfureuses. Quelques guérisons parais-
: avoir été obtenues par la solution de Fowler (Krans), par l'arsenic
cié à la noix vomique et à la strychnine (J. Gamgee), par la teinture
étate de fer (6 à 8 grammes par jour, Gluck), l'extrait d'aconit (0,05 à
5, Decaisne et Hamair).

arpenter a cité le cas d'un farcin aigu transformé en morve, guéri
le traitement mercuriel. — Les saignées répétées (5 en trois jours),
ies de quelques narcotiques, semblent avoir été efficaces dans un cas de
ve aiguë (?) (Carnevale Arella). Les vomitifs et les excitants diffusibles
également réussi une fois entre les mains de Mackensie (ipécacuanha
rammes, puis 25 centigrammes de carbonate d'ammoniaque toutes les
res).

a lésion des fosses nasales a suggéré l'idée d'une médication qui a été
ıloyée avec avantage deux fois dans la morve chronique, et une fois
; la morve aiguë. Ce moyen consiste en des injections faites dans les

fosses nasales avec deux gouttes de créosote pour trente grammes d'eau, répétées trois fois par jour.

Plus récemment enfin on a préconisé l'acide phénique à l'intérieur (1 à 10 centigrammes) et à l'extérieur sous forme d'eau phéniquée au mil (Bouchut).

A cette série déjà longue de médications malheureusement incertaines, il convient d'ajouter les moyens généraux destinés à relever l'état des forces et à modifier la constitution.

DEUXIÈME CLASSE

DYSTROPHIES CONSTITUTIONNELLES.

CHAPITRE PREMIER.

CHLOROSE.

' ne synonymie tour à tour admise et rejetée entre les mots *chlorose* et *nie*, les acceptions diverses et mal définies de cette dernière expression, jeté sur cette terminologie une confusion qui peut être dissipée par précision plus rigoureuse.

orsqu'une hémorrhagie a lieu, la quantité totale du sang est diminuée raison directe de l'abondance de la perte ; de là résulte une *privation de* ou *anémie relative* ; même ici le mot anémie n'est pas exact, car, dans igueur étymologique, il signifie privation totale ou absence de sang, et s le cas envisagé il ne peut y avoir qu'*hypémie*. Cependant l'expression juste, au point de vue de l'altération subie par le liquide : le sang en t est changé dans tous ses éléments, dans toute sa masse ; il subit une ration quantitative en bloc.

uand l'individu survit à cette spoliation, l'eau du sang est plus rapide- nt reconstituée que ses éléments globulaires ; il y a alors une *polyémie use* caractérisée par ce fait, que, dans une quantité donnée de sang, le *m* est en proportion surabondante relativement aux globules. C'est à tort cette polyémie séreuse est appelée anémie, mais du reste cette altéra- du sang ou **dyscrasie** est, comme la précédente, tout à fait étrangère à hlorose.

la suite des suppurations et des flux prolongés, après les maladies de gue durée, dans les cachexies, ou à la suite de privations alimentaires, ient une autre dyscrasie ainsi constituée : dans une quantité donnée de ; les éléments globulaires sont diminués de quantité, mais en outre,

:tive ; mais les lacunes de nos connaissances touchant le processus in-me de l'hématopoïèse viennent bientôt arrêter ce groupement dualiste, ıi est empêché d'ailleurs par les cas très-nombreux, dans lesquels, la ılorose apparaît sans trouble organique antécédent, auquel puisse être lé-timement rapportée l'altération du sang. Force est donc, malgré la netteté :u commune et le caractère spécial de la lésion, de s'en tenir à l'étiologie

:hemnitz). — LIEUTAUD, *Précis de méd. pratique.* Paris, 1777. — VALLÉE, *De la ılorose*, thèse de Paris, 1811. — HALLE, *Journ. de méd. de Corvisart*, 1813. — NDRAL, *Précis d'anat. path.* Paris, 1829. — MARSHALL HALL, *The Cyclop. of pract. 'ed.*, t. I. — COPLAND, *Dict. of pract. Med.*, part. I. — BLAUD, *Sur les maladies ılorotiques* (*Revue méd.*, 1832). — PIORRY, *Traité de méd. prat.* Paris, 1835. — ZANAM, *Hist. méd. des malad. épidém.* Paris, 1835. — BRÜCK, *Journal der prakt. 'eilk.*, 1836. — FOEDISCH, *Analyse du sang chlorotique* (*Eodem loco*, 1836). — TAN-UERREL DES PLANCHES, *De la chlorose chez l'homme* (*Presse méd.*, 1837). — LECANU, *Études chimiques sur le sang humain*, thèse de Paris, 1837. — HUE-MAZELET, *Bruits rtériels chlorotiques* (*Gaz. méd. Paris*, 1837). — PUJOL, *De la chlorose.* Montpellier, 837. — BEAU, *Recherches sur les bruits anormaux des artères* (*Arch. de méd.*, 838). — DE LA HARPE, *Même sujet* (*Eodem loco*, 1838). — HOEFFER, *De la nature e la chlorose.* Paris, 1840. — ANDRAL et GAVARRET, *Recherches sur les modifications e proportion de quelques principes du sang.* Paris, 1840. — *Réponse aux objec-ions, etc.* Paris, 1842. — BOUILLAUD, *Traité des maladies du cœur*, 1841. — *Traité e nosographie méd.*, 1846. — ANDRAL, *Essai d'hématologie pathologique.* Paris, 843. — CORNELIANI, *Ann. universali di medicina*, 1843. — ASCHWELL, *Guy's Hosp. 'ports*, 1844. — BECQUEREL et RODIER, *Recherches sur la composition du sang.* Paris, 844.—HANNOVER, *De quantitate relativa et absoluta acidi carbonici ab homine sano et roto exhalati.* Hannæ, 1845.—OWEN REES, *London med. Gaz.*, 1845.—ARAN, *Arch. de d.*, 1845.—TURNBULL, *The Lancet*, 1846.—GINTRAC, *Remarques sur les états morbides aulant la chlorose* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1846). —HAMERNJK, *Phys. und path. Zersuchungen.* Prag, 1847.—GORUP BESANEZ, *Arch. f. phys. Heilkunde*, 1849.—MON-ET, *Étude sur les bruits vasculaires et cardiaques* (*Union méd.*, 1849).

CAZIN, *Monographie de la chlorose.* Gand, 1850.—CAZEAUX, *Chlorose de la grossesse ch. de méd.*, 1850. — *Revue méd.*, 1851). — WERON, *De l'hémiplégie chlorotique urn. de la Soc. des sc. méd. de Bruxelles*, 1851). — JACQUEMIER, *Chlorose de la ossesse* (*Revue méd.*, 1851). — BECQUEREL et RODIER, *Traité de chimie pathologique.* ris, 1854. — RICHTER, *Blutarmuth und Bleichsuht.* Leipzig, 1851. — VALENTINER, *Bleichsucht und ihre Heilung.* Kiel, 1851. — HUGHES, *Guy's Hosp. Reports*, 1851. COTTIN, *Paroplégie chlorotique* (*Journ. des conn. méd.-chir.*, 1851). — HEUSINGER, *sogenannte Geophagie oder Malariachlorosis.* Berlin, 1852. — TRIBOULET, *Thèse Paris*, 1853. — UZAC, *De la chlorose chez l'homme*, thèse de Paris, 1853. — LIET, *Chlorose simulant la phthisie* (*Soc. méd. hôp. de Paris*, 1853).— VOGEL, *Stö-ngen der Blutmischung. in Virchow's Hundbuch.* Erlangen, 1854. — PUTÉGNAT, *la chlorose.* Paris, 1855. — Th. WEBER, *Vierordt's Archiv f. phys. Heilk.*, 1855. CHAUVEAU, *Étude prat. sur les murmures vasculaires* (*Gaz. méd. Paris*, 1858).—

[illegible]

[illegible] — [illegible], *Le chlorure et le [illegible]*, [illegible]. — [illegible], [illegible], 1[illegible].

[illegible], *Journal de physiologie*, 1[illegible]. — [illegible], [illegible], 1[illegible]. — [illegible], *[illegible]*, 1[illegible]. — [illegible], *[illegible]*, [illegible], 1[illegible]. — [illegible], *Beobachtungen über die Reflexerregbarkeit [illegible]*, [illegible], 1[illegible]. — [illegible], *[illegible]*, 1[illegible]. — [illegible], *[illegible]*, [illegible], 1[illegible]. — [illegible], *[illegible]*, [illegible], 1[illegible]. — [illegible], *[illegible]*, [illegible],

t complexes pour la plupart, et bien souvent les deux éléments généra-
rs, dépense exagérée et encaissement insuffisant de globules, concourent
roduire le résultat final.

Causes. — Le sexe joue un rôle capital dans l'étiologie de la chlorose.
elques auteurs ont voulu même faire de cette maladie l'apanage exclusif
la femme; malgré la condamnation d'Hoffmann qui appelle *delirantes*
ux qui admettent la chlorose chez l'homme, il faut reconnaître que cette
ection, très-rare dans le sexe masculin, peut cependant y être observée
tout à l'époque de la puberté.

On a cru trouver l'explication de cette prédominance sexuelle dans la
stitution physiologique du sang de la femme. Le sang des jeunes filles et
femmes est naturellement pauvre en globules, 99 pour 1000 grammes
sang, tandis que chez l'homme la moyenne est de 132 (Lecanu).
tes les analyses ont démontré que le sang de la femme a moins de glo-
s et de fer que celui de l'homme (Fœdisch, Becquerel et Rodier). Cette
rie physiologique des hématies peut donc être considérée comme une
e prédisposante en puissance, que certaines conditions physiologiques
rentes à la femme peuvent transformer en imminence morbide.

Est à l'age de la puberté que la chlorose est le plus fréquente; il
naturel d'attribuer aux phénomènes physiologiques qui se produisent
chez la femme une influence majeure sur la production de cette
die, et ce n'est peut-être pas une hypothèse trop hardie que d'admet-
ne spoliation temporaire de l'organisme, au profit de l'appareil ovarien
nu à la période d'activité. Si la chlorose de la puberté est rare dans le
masculin, c'est que le développement des fonctions génitales est plus
plus graduel, et n'est pas accompagné d'un travail physiologique aussi
dérable.

puis Sauvages on a cité un nombre considérable de cas de chlorose
les enfants; Nonat assure même que depuis l'âge d'un an jusqu'à
e ans, sur 10 enfants, 8 au moins sont chlorotiques, et cela aussi bien
campagne que dans les grandes villes. La chlorose ne doit être admise
âge, d'après Sée, que pour et par le seul fait de l'accroissement corpo-
isproportionné avec les forces nutritives et réparatrices du sujet.

Quelques médecins ont rencontré la chlorose chez des femmes âgées de
de cinquante ans. Ces derniers cas semblent se rapporter à cet état que
Statt désigne sous le nom de *chlorose d'involution*. Cette appellation sem-
assez légitime, puisque, en dehors de tout état maladif, le sang est à
époque de la vie relativement pauvre en globules. Mais il faut se gar-
de confondre cette chlorose avec l'anémie posthémorrhagique consé-
re aux ménorrhagies, aux pertes hémorrhoïdaires, si communes lors de
ménopause.

a menstruation tient une grande place dans l'étiologie de la chlorose,

[illegible]

[illegible]

[illegible]

s seront exagérées et la formation d'acide carbonique accrue. On ıprendrait alors comment l'hémaphéine, jetée en abondance dans la ulation par la destruction exagérée des hématies, donne à la peau e teinte jaune verdâtre spéciale, qui a valu à la maladie sa dénomina- . Malheureusement ces données sont encore trop incertaines pour servir ɔase à une théorie pathogénique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

a chlorose peut être considérée avec Vogel comme une oligocythémie ıtive; c'est-à-dire que dans une quantité donnée de sang, les globules ges sont diminués. Les chiffres par lesquels l'analyse exprime la propor- ı des globules dans le sang peuvent être contestés, quant à leur exactitude olue, vu l'imperfection des procédés mis en usage; mais ils conservent r valeur, quant à la comparaison à établir entre le sang des chlorotiques le sang normal.

.es chiffres classiques de 127 à 130 pour 1000, indiqués par Lecanu, s par Andral et Gavarret, sont encore, malgré les objections faites à l'a- yse indirecte des globules par voie de dessiccation, ceux qui se rappro- nt le plus de la vérité; car, en les multipliant par 4 comme le veut midt, ou par 3 1/2 comme le propose Sacharin, on arrive à représenter la lie liquide contenue dans les globules, et à retrouver les chiffres de 450 20 pour 1000 que fournit le pesage des globules à l'état humide. — En ɔtant comme étalon physiologique le nombre 128, le chiffre des globules ɜ la chlorose est représenté en moyenne par 63.

Mais, outre cette diminution numérique, les recherches entreprises ré- ment par Duncan dans le service d'Oppolzer obligent à tenir compte ıe altération qualitative des hématies; il a eu recours à la numération cte sous le microscope, et à l'observation chronométrique comparative ang chlorotique avec du sang normal. Les principaux faits constatés par observateur sont les suivants :

La puissance colorante du sang malade a été à celle du sang sain ıme 0,30 : 1 — 0,31 : 1 — 0,37 : 1. La numération directe des hé- ies a donné un rapport à peu près semblable entre le liquide sanguin ınal et le sang chlorotique.

e ces deux résultats, l'auteur déduit que la diminution numérique des ıules n'est pas la cause principale de la coloration particulière aux chlo- ıues, mais que chaque globule rouge de chlorotique contient moins de ière colorante (*hémoglobine*) qu'un globule sain.

. D'après la précipitation plus lente des globules chlorotiques dans leur ım, Duncan conclut que le poids spécifique des hématies chlorotiques

est abaissé, et que l'hémoglobine absente n'est remplacée par aucune autre substance.

III. Les globules de chlorotiques, placés dans une solution de chlorure de sodium laissent sortir leur matière colorante plus rapidement que les globules sains.

Il est facile de saisir le grand intérêt de ces observations. L'altération caractéristique n'est plus seulement une absence relative de globules; les *hématies restantes sont malades elles-mêmes;* et en fait, on peut dire que les *globules sont chlorotiques.*

De là, la possibilité qu'un individu soit profondément chlorotique avec une diminution numérique très-faible des hématies. En outre, il y a dans ces faits une nouvelle preuve de l'erreur qui est commise, lorsqu'on s'obstine à vouloir rapporter toute la chlorose à une dépense trop forte ou à une recette trop faible de globules.

La diminution de l'hémoglobine est la vraie lésion, et cette diminution a *deux sources :* l'une est l'abaissement du chiffre des hématies en blanc; l'autre, plus importante, selon Duncan, est la diminution de l'hémoglobine dans chacun des globules restants.

Les résultats obtenus par Duncan ont été vérifiés deux ans plus tard par Corazza qui a fait de nombreuses expériences sur ce sujet.

Le fer, partie constituante des globules rouges, doit diminuer dans le sang des chlorotiques en même proportion que ces globules. D'après les analyses de Becquerel, il y en a normalement 0,55 centigrammes dans un kilogramme de sang, ce qui représenterait environ 2,75 grammes de fer pour la masse sanguine totale évaluée par Bischoff à 5 kilogrammes. Cette quantité se serait trouvée réduite en moyenne à 0,31 pour 1000 dans la chlorose, c'est-à-dire diminuée de près de moitié. Mais Carl Schmidt a démontré récemment que si le sang des chlorotiques contient moins de fer, il ne s'agit que de la quantité absolue de métal contenue dans la masse du sang; si l'on analyse 100 parties de globules, on voit qu'ils contiennent au moins autant de fer que 100 parties globulaires de sang normal.

On a également tenté d'établir que le sang chlorotique manquerait d'une notable proportion du manganèse qui y est normalement contenu (Dumas du Buisson); mais comme le sang ne contient que des traces de ce métal, on ne peut attacher grande importance à ces évaluations.

La mort est très-rare dans la chlorose. A l'autopsie d'individus chlorotiques, morts d'une maladie intercurrente, on a trouvé une décoloration générale des tissus; le système artériel est presque complétement vide; les veines elles-mêmes contiennent peu de sang. Dans les chloroses très-anciennes, les artères ont paru avoir des parois plus minces et plus faibles qu'à l'état normal (Bouillaud); on a même constaté dans certains cas, dans la tunique interne des gros vaisseaux, les signes d'une dégénérescence

raisseuse simple (Niemeyer). Pareille dégénérescence a été signalée dans es viscères et dans les tissus.

SYMPTOMES ET MARCHE.

L'hémoglobine est le seul agent fixateur de l'*oxygène* dans le sang; c'est e seul principe qui contienne du *fer*. Conséquemment, la diminution noable et persistante de l'hémoglobine doit nécessairement avoir pour effets 'insuffisance de l'hématose pulmonaire et interstitielle, la *perturbation fonctionnelle* de tous les organes, la pâleur et la *déchéance nutritive* de tous les issus. Cette formule pathogénique contient tous les symptômes de la maadie; ils sont tous en effet, du premier au dernier, l'expression directe de 'a dyscrasie spéciale. Les phénomènes qu'engendre l'oligocythémie sont le plus souvent très-complexes; leur multiplicité, la diversité des fonctions auxquelles ils se rapportent, enfin leur groupement varié, donnent au tableau morbide une physionomie changeante. Aucune fonction ne peut entièrement échapper au désordre général, quelques-unes cependant ont le privilége de perturbations plus hâtives et plus prononcées; ce sont celles ont l'exercice exige le plus impérieusement le concours du sang oxygéné t le conflit des globules avec les tissus, telles les fonctions des muscles et u système nerveux (Potain). Mais la pénurie globulaire ne retentit pas oins énergiquement sur les fonctions circulatoires et respiratoires, ainsi ue le dénote la série des phénomènes vraiment caractéristiques de la hlorose: pâleur des téguments, diminution de la force du cœur, faible ension artérielle, mollesse et ampleur du pouls, palpitations, bruits de souffle cardiaques et vasculaires, syncopes, essoufflement et dyspnée. Les troubles digestifs et sécrétoires viennent compléter cet ensemble que les perturbations utéro-ovariennes achèvent de spécialiser.

Le symptôme le plus frappant est la pâleur, la DÉCOLORATION DE LA PEAU ET DES MUQUEUSES. Les chlorotiques ont habituellement le visage blême, les lèvres pâles; toute la peau revêt une teinte blafarde, dès longtemps comparée à celle de la cire vieillie. C'est souvent aux oreilles que la pâleur est plus prononcée; et parmi les muqueuses, celles des yeux et des gencives distinguent entre toutes par leur décoloration.

La cause de cette teinte est facile à saisir, la diminution des globules et de l'hémoglobine a été justement invoquée. Mais toutes les chlorotiques sont in de présenter un tel degré de pâleur; il en est même dont le visage nserve des couleurs assez vives (*chlorosis fortiorum*) : sous l'influence de moindre impression morale, de la marche ou de l'action de la chaleur, les isseaux de la face s'injectent, les joues deviennent rouges; mais cette lle apparence n'est que passagère, et, sous ces couleurs brillantes, un

; la diminution signalée par Beau, Hamernjk et Stark est un phénomène ›ptionnel qui se rattache probablement à quelque affection concomitante, lont l'interprétation demande de nouveaux éclaircissements. — A l'*aus-ıtion*, on entend souvent au cœur et sur les gros vaisseaux des *bruits de souffle*, quels on a donné le nom de bruits sanguins ou liquidiens pour les dis-guer des bruits anormaux déterminés par des altérations de texture. En qui concerne le cœur, la question du siége est résolue d'une manière à : près identique : on localise généralement le bruit à l'orifice aortique ; endant je l'ai mainte fois entendu à la pointe, et Austin Flint admet si la possibilité d'un murmure systolique mitral. Dans ce cas relative-nt rare, le souffle peut être attribué soit à une tension quasi spasmodique muscles papillaires, d'où un certain degré de régurgitation, au moment la systole ; soit à une dilatation passive du ventricule, d'où élargissement l'orifice auriculo-ventriculaire et insuffisance relative. — Les souffles la base (aortiques) sont d'une interprétation plus difficile ; celle qu'en : donnée Kiwisch, Th. Weber et Chauveau me paraît encore la mieux ise. D'après leurs recherches, ces murmures sont dus aux vibrations ıne veine fluide, qui prend naissance quand il se produit un courant san-in rapide dans un point de l'appareil circulatoire, et que le liquide passe ıne partie étroite dans une autre plus large, où il est soumis à une pres-n moindre qu'en amont de la partie rétrécie. Le mode fonctionnel du ·ur, le relâchement des parois aortiques au dessus de l'orifice inextensible l'artère, réalisent ces conditions mécaniques dans la chlorose.

D'après Parrot, les murmures cardiaques anémiques, ne siégent pas à la issance de l'aorte, mais bien à l'orifice auriculo-ventriculaire droit, ils sont dus à une insuffisance relative de la valvule tricuspide par dilata-n ventriculaire. En prenant pour critérium le siége du maximum du bruit, i constaté *dans quelques cas* la justesse de cette interprétation, mais je ne is l'accepter comme théorie générale.

Si l'on pose doucement le doigt sur le trajet des gros vaisseaux du cou, dessus de la clavicule, après avoir convenablement disposé la tête, on ıt ordinairement un frémissement manifeste, quelquefois même intense, ntinu avec des renforcements (*frémissement cataire*). Le stéthoscope pliqué à ce niveau fait entendre des bruits anormaux connus sous les noms bruit de souffle musical, bruit de diable, bruit de rouet, de mouche, ıit de souffle à double courant (Bouillaud).

De ces bruits, les uns, artériels, sont intermittents, coïncident avec la dia-le de l'artère et la systole cardiaque, et ils sont dus comme les murmures la base du cœur aux vibrations de la veine fluide ; les autres sont veineux ; sont généralement continus, avec ou sans renforcement, et peuvent être ribués soit aux vibrations de la paroi même de la jugulaire interne ımernjk), soit aux vibrations des valvules veineuses faisant office d'anches

vibrantes (Chauveau). Du reste, malgré les nombreux travaux dont elle a été l'objet, cette question retient encore une certaine obscurité eu égard à la pathogénèse et au siége de ces bruits; en revanche sur le terrain clinique un grand progrès a été réalisé : il est parfaitement établi aujourd'hui que ces souffles vasculaires n'ont point, pour le diagnostic de la chlorose et des anémies, la valeur quasi absolue qui leur a été longtemps imputée. Ils manquent dans un grand nombre de cas de chlorose, et ils peuvent être observés chez des individus qui ne sont point chlorotiques. Les bruits vasculaires cervicaux sont plus fréquents à droite qu'à gauche.

Le *pouls* est en général ample et mou, quelquefois dicrote; sa fréquence est extrêmement variable; elle s'exagère beaucoup et avec une grande facilité pendant la station debout, à la suite des efforts musculaires ou sous l'influence des impressions morales un peu vives.

Sauf les cas de complications accidentelles, il n'y a jamais de fièvre dans la chlorose. L'assertion contraire remonte à une époque où l'on n'appliquait pas encore le thermomètre.

Le désordre du SYSTÈME NERVEUX consiste avant tout dans un défaut d'activité régulière qui le tient constamment dans une sorte d'équilibre instable, c'est une excitabilité exagérée, jointe à une dépression facile (*faiblesse irritable* des Anglais). Les modifications du caractère sont à peu près constantes, surtout chez la jeune fille; elle devient irascible, bizarre, d'autres fois triste, mélancolique et rêveuse. La *céphalalgie*, très-fréquente, est accompagnée de *vertiges*, d'éblouissements, de tintements d'oreilles. Des *douleurs névralgiques* diverses apparaissent sous forme de migraine, de points douloureux dans les côtés, dans l'abdomen, les lombes, le rachis. La *névralgie fémorale* est la plus commune de toutes, et bien souvent elle alterne avec la névralgie intercostale, avec celle de l'estomac, du foie, de l'intestin, de l'utérus. Ces douleurs diverses, ces troubles multiples, ne sont, suivant la saisissante expression de Romberg, que le cri de détresse des nerfs implorant un sang plus généreux.

Les anesthésies, les spasmes et les paralysies sont plus rares, et sont principalement observés dans les cas où l'hystérie prend naissance dans le cours de la maladie. Il est difficile alors de préciser la part qui incombe à chacune des deux affections dans ces perturbations aussi nombreuses que complexes.

Les ORGANES DIGESTIFS traduisent par des troubles variés leur participation à la souffrance commune de l'organisme; leur innervation est modifiée et les sécrétions de l'estomac sont altérées dans leur quantité et leur composition. Tandis que l'hyperesthésie se révèle par la *gastralgie* avec ou sans *pyrosis*, l'appétit, languissant ou nul, se déprave souvent au point de porter les chlorotiques à rechercher des substances plus ou moins impropres à les nourrir (*pica*, *malacia*). Après le repas les malades accusent une gêne, une sorte de pression douloureuse à l'épigastre; comme les mouvements à

sont plus rares et plus difficiles, les aliments séjournent plus long-
ans l'estomac sans se mêler plus intimement avec le suc gastrique
sécrété principalement dans la région pylorique. Indépendamment
anomalies purement fonctionnelles qui résultent en grande partie
amyosthénique des parois stomacales, on rencontre parfois l'ulcère
ue de l'estomac (Niemeyer). Cette lésion ne survient guère que dans
es avancées de la chlorose, et ne se révèle que tardivement par les
ui lui sont propres. — Les *intestins* sont le siége de troubles nerveux
ent sur la sensibilité et sur la musculation ; l'anesthésie et l'inertie de
n produisent une constipation opiniâtre, qui engendre à son tour un
sme habituel.

nction génitale de la femme est rarement régulière. L'anomalie de
ION peut se traduire par deux phénomènes opposés : 1° l'aménorrhée
très-fréquente ; 2° la ménorrhagie qui est relativement rare (*chlorose
agique*, Trousseau). Quand la menstruation est conservée, elle est
ière et douloureuse ; le sang est peu coloré, délayé souvent par
ance des sécrétions vaginales, et il tache à peine en rose les linges
uels il est reçu. Les *écoulements leucorrhéiques* sont un des phéno-
es plus constants de la chlorose ; ils résultent d'une irritation simple
rrhale, et parfois même d'une inflammation des muqueuses utéro-
es (Nonat). La dysménorrhée membraneuse ou exfoliante est égale-
ssez commune. Quant à la stérilité que l'on a considérée comme un
direct de la chlorose, elle est la conséquence du désordre de l'ovulation.

ÉTION URINAIRE est en général abondante ; la faible densité de l'urine
principalement de la diminution de l'urée, dont la production,
ührer et Ludwig, est proportionnelle à la quantité des globules du
uant à la matière colorante de l'urine, il est à peu près démontré
l'hui qu'elle est un dérivé de l'hémoglobine ; il convient donc de
er la décoloration de l'urine à la diminution même des globules

ésunion de ces nombreux symptômes n'est pas nécessaire pour carac-
la chorose, et de fait le tableau clinique présente quatre formes prin-
, suivant que prédominent les phénomènes cardio-pulmonaires ; —
ubles nerveux ; — les accidents dyspeptiques ; — les symptômes

hlorose apparaît quelquefois d'une manière soudaine ; c'est surtout
u'elle paraît se développer sous l'influence d'une vive émotion, d'un
l chagrin ou des autres causes affectives. Le plus souvent le début est
graduel. — La marche est essentiellement chronique ; la maladie se
ge pendant des mois ou des années, en présentant des inégalités dans
ensité ou des interruptions dans son cours ; mais elle n'a aucune
ce à la guérison. Quand la chlorose est traitée, la guérison en est la ter-

ssource, car la condition étiologique de la chlorose se dérobe le plus souent à nos moyens d'action, comme elle échappe à notre analyse. Mais si *indication causale* ne peut être remplie, il est facile en revanche de répondre à l'*indication morbide* par l'administration des préparations ferrugineuses. Le FER occupe dans le traitement de la chlorose un rang presque aussi important que le quinquina dans le traitement de la fièvre intermittente; mais, comme le fait, avec juste raison, remarquer Trousseau, la chlorose étant une maladie essentiellement chronique et sujette à récidives, le fer doit être administré longtemps; il y faut souvent revenir, en laissant entre chaque reprise des intervalles d'autant plus grands, que la santé sera plus parfaite.

On est loin d'être fixé sur le mécanisme par lequel les martiaux améliorent la crase sanguine altérée, et restaurent l'économie. La plupart pensent que ces médicaments agissent tout simplement en fournissant l'un des martiaux indispensables à la constitution des globules sanguins, ou en favorisant la transformation des globules de la lymphe en hématies parfaites. Trousseau et Pidoux admettent comme action fondamentale des préparations ferrugineuses, une stimulation puissante exercée sur les grandes fonctions. Sachler a fourni un appui à cette seconde manière de voir, en faisant remarquer que des plantes languissantes et étiolées, c'est-à-dire privées de leur chlorophylle, verdissent et reprennent de la vigueur quand on les arrose avec une solution de sulfate de fer. Il est possible que, dans les organes où se produisent les corpuscules sanguins, le fer provoque une activité plus grande ou qu'il régularise la digestion, et accélère ainsi l'arrivée des matériaux nécessaires pour la formation des hématies. Aucune de ces hypothèses, dont il serait facile d'augmenter le nombre, ne repose sur une base solide, et il faut encore se contenter du fait empirique. Le fer possède une efficacité indéniable dans la chlorose, et il doit être administré dans tous les cas. Selon plusieurs médecins, il serait formellement contre-indiqué lorsqu'il existe une gastralgie douloureuse ou des troubles dyspeptiques; dans ce cas, il serait indispensable de combattre l'éréthisme et la faiblesse digestive par des acides minéraux et des amers, avant de recourir aux préparations ferrugineuses, qui, dit-on, exaspèrent les souffrances et provoquent même une aggravation de l'état général. Je ne suis pas cette pratique; *si le diagnostic est exact*, le fer est encore le meilleur moyen de guérir la dyspepsie; lorsque la gastralgie est très-intense, il est toutefois bon de lui associer de petites quantités d'opium brut.

Dans les chloroses avec prédominance de troubles nerveux, il faut encore débuter par le fer; mais si, après trois mois de traitement méthodique, il ne s'est produit aucune modification favorable, on ne doit pas s'obstiner plus longtemps dans ces tentatives infructueuses; il faut s'adresser alors à l'*arsenic* et à l'*hydrothérapie*. Celle-ci, sauf contre-indications spéciales, convient

ment disparu. Quelles que soient les doses que l'on administre, il résulte des recherches de Corneliani (de Pavie) qu'il n'y a jamais que 25 ou 30 centigrammes de fer absorbé. Cet auteur a prouvé dès 1843 que ce n'est qu'après un mois de traitement que le nombre des globules augmente, et que cette augmentation tient bien à l'usage du fer, et nullement à l'alimentation tonique, qui par elle seule ne guérit pas la dyscrasie. Il a démontré également que le fer est transformé pendant la digestion en lactate, et cela avec d'autant plus de promptitude que l'estomac des chlorotiques contient, d'après lui, une proportion d'acide lactique supérieure à la normale.

Les troubles menstruels sont également justiciables des ferrugineux. Toutefois dans la chlorose ménorrhagique, il ne suffit pas de remédier à l'altération du sang ; on doit encore modérer le flux cataménial qui, par son abondance, tend à entretenir ou à exagérer la dyscrasie. Pour remplir cette indication il est bon de prescrire l'ergot de seigle à chaque époque menstruelle, tout en administrant les ferrugineux dans l'intervalle des règles.

CHAPITRE II.

LEUCOCYTHÉMIE.

On donne le nom de LEUCOCYTHÉMIE (1) (Bennett) ou de LEUCÉMIE (Virchow) à l'AUGMENTATION MORBIDE ET PERMANENTE du nombre des globules blancs du sang. Ces deux qualifications distinguent d'emblée cette maladie de l'*aug-*

(1) De λευκὸς, blanc ; — κύτος, cellule ; — αἷμα, sang.

HUGHES BENNETT, *Edinburgh med. and surg. Journal*, october 1845. — CRAIGIE, *Edinburgh med. and surg. Journal*, october 1845. — VIRCHOW, *Froriep's Notizen*, november 1845.

FULLER, *The Lancet*, 1846. — VIRCHOW, *Weisses Blut und Milztumoren* (*Med. Zeit. des Vereins für Heilkunde in Preussen*, 1846-1847). — *Die Leukämie* (*Arch. für path. Anat.*, 1847). — *Die farblosen Blutkörperchen* (*Gesammelte Abhandlungen*, 1855).

HUGHES BENNETT, *Series of Papers* 1851, and *separate Work*, 1852. — HEWSON, *Leucocythæmia* (*American Journ. of med. Sc.*, 1852).

WELCKER, *Ueber Blutkörperchenzählung* (*Archiv des Vereins f. gemeinschaftliche Arbeiten*, 1853). — MOLESCHOTT, *Ueber das Verhalten der farblosen Blutk. zu den farbigen* (*Wiener med. Wochen.*, 1854). — MOLESCHOTT und MARFELS, *Même sujet* (*Moleschott's Untersuchungen*, I). — SCHREIBER, *De Leukæmia*. Regiomonti, 1854. — VOGEL, *Störungen der Blutmischung*, in *Virchow's Handbuch*. Erlangen, 1854. — WALLACE and ROBERTSON, *Glasgow Journal*, 1855. — LEUDET, *Gaz. hebdom.* 1855. — VIDAL, *De la leucocythémie splénique*. Paris, 1856. — SCHNEPF, *Gaz. méd. Paris*, 1856. —

:endre une part prépondérante, sinon exclusive, à la genèse excessive des ucocytes. Ce fait est prouvé par de nombreuses observations, entre autres ır celles de Craigie, Virchow, Wunderlich, Schreiber, Isambert et Robin, riedreich, Rokitansky, Lambl, Förster, Mosler et Béhier. Cette variété est eaucoup plus rare; il est bon néanmoins de l'individualiser, ne fût-ce qu'en ison des difficultés plus grandes que présente alors le diagnostic; je la ésigne sous le nom de LEUCOCYTHÉMIE INTESTINALE.

La genèse de l'altération du sang est simple et de conception facile; parellement ou en totalité les organes hématopoïétiques sont affectés d'irriation nutritive et fonctionnelle; la première amène l'augmentation de volume e l'organe lui-même; la seconde, l'augmentation des produits cellulaires ont la formation exprime l'activité normale de la glande; de là une altéation histologique du sang, ou dyscrasie, proportionnelle quant à son degré la vivacité de l'hyperplasie. D'après quelques auteurs il y aurait lieu de enir compte d'un autre élément pathogénique : comme, dans l'état normal, es globules rouges proviennent des corpuscules lymphatiques et des celıles incolores de la rate, ils admettent que dans la leucocythémie cette rovenance est réduite au minimum, et que les nombreuses cellules blanhes formées ne peuvent plus être converties en hématies parfaites; ce

nd Secrete (*Virchow's Archiv*, 1866). — MOSLER, *Transfusion bei Leukämie* (*Berlin. lin. Wochen.*, 1866). — NEUMANN, *Krystalle im Blute Leukämischer* (*Schultze's rchiv*, 1866). — OLLIVIER et RANVIER, *Obs. pour servir à l'histoire de la leucocyhémie et à la pathogénie des hémorrhagies et des thromboses qui surviennent dans ette affection* (*Gaz. méd. Paris*, 1867). — SCHÜTZENBERGER, *Gaz. méd. Strasbourg*, 867). — MUSHET, *Med. Times and Gaz.*, 1867. — BOURDON, *Gaz. hebdom.*, 1867. MOSLER, *Intermittens und Leukämie* (*Berlin. med. Wochen.*, 1867). — *Ueber Transfuion*, etc. Berlin, 1867. — SLAWJANSKY, *Ueber die Leukæmie* (*Med. Westnik*, 1867). — STEINBERG, *Ueber Leukæmie*. Berlin, 1868. — CHURCH, *British med. Journ.*, 1868). — DESNOS, *Sur un cas de leucocythémie splénique chez un vieillard* (*Union méd.* 1868). — OBET, *Thèse de Montpellier*, 1868. — MURSICK, *Case of leucæmia occurring n connection with osteomyelitis following amputation of the thigh* (*New-York med. Record*, 1868). — BOUCHUT, *De la leucocythémie aiguë dans la résorption diphthérique* (*Gaz. méd. Paris*, 1868). — MOSLER, *Ueber Pharyngitis und Stomatitis leukæmica* (*Virchow's Archiv*, 1868). — SIMON, *Zur Lehre von der Leukæmie* (*Centralblatt . die med. Wissens.*, 1868). — JACUBASCH, *Beiträge zur Harnanalyse bei lienaler eukämie* (*Virchow's Archiv*, XLIII). — BERRELL, *Même sujet* (*Med. Times and Gaz.*, 868. — PETTENKOFER und VOIT, *Ueber den Stoffverbrauch bei einem leukämischen Tanne* (*Zeits. f. Biologie*, 1869). — TREADWELL, *Boston med. and surg. Journal*, 869. — MOSLER, *Berlin. klin. Wochen.*, 1869. — BÉHIER, *Union méd.*, 1869. — LYOD, ROBERTS, *Brit. med. Journ.*, 1869. — JONES, *New-Orleans Journ. of Med.*, 869. — NEUMANN, *Ein Fall von Leukämie mit Erkrankung des Knochenmarks Virchow's und Hirsch's Jahresb. f.* 1869). — JÄDERHOLM, *Upsala Läkareförens Förh.* d. IV, 1869.

quand l'altération est plus profonde, elle donne le rapport de 1 à 6, 1 à 4; on a même vu 1 à 2, et 2 à 3.

Les ÉLÉMENTS BLANCS contenus dans le sang présentent de nombreuses variétés morphologiques, mais ils peuvent être cependant ramenés à *deux types fondamentaux* : l'un est constitué par des cellules parfaites à un ou plusieurs petits noyaux, de la grosseur moyenne de 0,01 de millimètre, semblables en un mot aux leucocytes du sang normal; — l'autre type est formé par des noyaux libres en grand nombre, et par des cellules beaucoup plus petites que les précédentes, ces éléments nucléo-cellulaires étant semblables d'ailleurs à ceux qui occupent les glandes lymphatiques. Le premier type appartient surtout à la leucocythémie splénique, le second à la leucocythémie ganglionnaire ou intestinale; mais encore, bien que ce rapport soit fréquent, il ne peut être dit constant.

Le sang extrait de la veine, celui qu'on recueille sur le cadavre présente à sa surface une couche jaune grisâtre formée par les éléments blancs; si le sang de la saignée est défibriné, il s'y forme une couche supérieure laiteuse presque entièrement composée de globules blancs; le sérum reste clair et limpide. Dans le cœur droit et les gros vaisseaux, les caillots sont parsemés de points blanchâtres, plus rarement ils sont complétement décolorés de manière à ressembler à du pus concret; cette décoloration totale est plus commune dans les petits rameaux de l'artère pulmonaire, dans les veines du cœur, dans les sinus cérébraux, dans les petites veines mésaraïques où l'on trouve parfois un sang véritablement puriforme.

L'abondance des éléments blancs n'est pas la même dans toutes les régions de l'appareil circulatoire; elle est au maximum dans le cœur droit, les veines caves et l'artère pulmonaire; du reste elle n'est pas non plus la même dans tous les points du système veineux; ainsi dans un cas de Tuny on a constaté dans la veine splénique une proportion double de celle que présentait le sang des jugulaires.

On s'est peu occupé jusqu'ici de l'altération qualitative des globules, ainsi augmentés de nombre; dans trois cas, Jaderholm a observé une *dégénérescence graisseuse*. Dans le premier de ces cas, le rapport numérique des leucocytes gras aux leucocytes sains n'est pas donné, dans le second cas, la dégénérescence occupait environ 5 pour 100 des globules blancs, dans le troisième, elle en atteignait 15 pour 100.

La DENSITÉ du sang est abaissée de 1055, moyenne normale, à 1049 et 1036, celle du sérum est moins diminuée. La proportion de l'eau s'élève jusqu'à 820, 850 pour 1000; elle n'a jamais jusqu'ici atteint 900. — L'*albumine*, les sels, la *fibrine*, ne présentent aucune modification essentielle, aucun changement constant. — Les *globules rouges* sont tellement diminués, que, malgré l'énorme proportion des blancs, l'élément cellulaire du sang est au-dessous de la moyenne physiologique. Par suite de l'abaisse-

ntestin, Friedreich a établi que les formations leucémiques ont pour oint de départ les corpuscules conjonctifs normaux. La présence des éléents lymphatiques au dehors de l'appareil qui en est le générateur ordiire, indique quelque chose de plus qu'une simple dyscrasie secondaire, le tend à démontrer une véritable *diathèse leucocytogène;* cependant les tions récemment acquises touchant la véritable cellule élémentaire des sus, et les mouvements dont elle est douée (1), la constatation de ces mouments dans les globules blancs du sang, permettraient d'attribuer les pôts lymphatiques déplacés (*hétérotopiques*) à une émigration cellulaire. Il a lieu, tout au moins, de poser la question.— Les progrès de l'observation endent du reste de plus en plus le domaine de la leucémie néoplasique; mon, dans une de ses autopsies, l'a constatée sur la choroïde; pendant vie, l'examen ophthalmoscopique avait révélé des épanchements sanguins tiniens d'une couleur violet pâle tout à fait insolite. Le même observaur a rencontré un dépôt leucémique dans l'encéphale, autour d'un foyer morrhagique.

Chez les individus qui succombent à la leucocythémie, il n'est pas très-re de rencontrer des hémorrhagies viscérales; celle du cerveau est une s plus fréquentes. Ces hémorrhagies sont, le plus souvent, le résultat une fluxion compensatrice; un certain nombre de petits vaisseaux sont strués par l'accumulation des leucocytes, et, dans les rameaux perméables u même territoire vasculaire, la pression augmente jusqu'à la rupture.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Le DÉBUT est latent et forcément méconnu; la maladie n'a qu'un seul ne certain qui est l'état du sang, et ce signe ne peut être saisi que par un amen délibéré, dont l'opportunité s'impose toujours tardivement à l'esprit médecin. Si l'on obéit à la règle suivante, on pourra, dans une certaine sure, se mettre à l'abri de l'erreur : toutes les fois qu'un individu, qui st pas sous le coup de la cachexie paludéenne, présente une tuméfaction sistante de la rate; toutes les fois qu'un sujet, qui n'est pas atteint de scroose ou de syphilis, présente des tumeurs ganglionnaires disséminées; tes les fois, enfin, que, sans maladie antécédente grave, un individu sente les traits d'une anémie profonde, que les conditions d'âge et de sexe permettent guère de rapporter à la chlorose, il y a lieu d'examiner le g. Si la maladie indéterminée est de date récente, le résultat négatif

(1) Corpuscule automoteur de Recklinghausen. — Sphère de segmentation de liker. — Cellule embryonnaire de Schultze. — *Cellula semovente* de Bizzozero et conti.

le Steinberg); il y a de l'hypoxanthine et de l'acide hippurique ; dans un les cas de Steinberg et Schultzen, ce dernier produit était remplacé par de l'acide benzoïque.

Une fois constituée, la leucocythémie peut présenter de petits accès fébriles passagers ; quand la maladie approche de son terme, la FIÈVRE peut devenir permanente ; dans un cas de Uhle, la température pendant les dernières semaines s'est constamment maintenue à un degré, un degré et demi plus haut que la normale. Schwarz a donné le tableau thermique d'un malade durant cinq mois : la température est rarement normale, elle fait des oscillations énormes sans type saisissable, et elle atteint parfois le chiffre de 41°,6.

La durée de la leucocythémie est longue, elle est comprise entre quelques mois et plusieurs années ; la terminaison est toujours mortelle ; dans les cas même où l'on réussit à obtenir une amélioration notable, le bénéfice est temporaire, et les phénomènes reprennent bientôt leur gravité première. — La mort n'est pas toujours amenée par les mêmes accidents ; assez souvent elle résulte d'hémorrhagies multiples que quelques auteurs attribuent à une diathèse hémorrhagique, et qui résultent bien plutôt des troubles mécaniques de la circulation dans les petits vaisseaux et dans les capillaires ; dans d'autres cas, la terminaison est brusque et précoce, elle est causée par une hémorrhagie cérébrale ou par l'asphyxie résultant de la tuméfaction des ganglions bronchiques ; le plus souvent la mort est lentement préparée par l'épuisement et le marasme, auxquels contribue dans bon nombre de cas une diarrhée catarrhale incoercible.

DIAGNOSTIC.

On peut admettre au nombre des éléments de diagnostic l'intumescence de la rate et des ganglions ; mais ces phénomènes qui suffisent pour différencier la leucocythémie de la CHLOROSE et des ANÉMIES simples, sont sans valeur pour le diagnostic de la CACHEXIE PALUSTRE, et des autres états morbides à tumeur splénique ou ganglionnaire. L'examen microscopique du sang est le seul critérium positif, le seul qui permette d'affirmer ou de rejeter l'existence de la leucocythémie ; cet examen n'entraîne d'ailleurs aucun préjudice pour le malade ; deux ou trois gouttes de sang obtenues par la piqûre de l'extrémité d'un doigt préalablement entouré d'un fil constricteur, voilà tout ce qui est nécessaire.

C'est encore l'examen du sang qui seul permet de distinguer la leucocythémie de la maladie signalée par Hodgkin, et décrite par Wunderlich sous les noms de LYMPHADÉNOMES MULTIPLES, MALADIE DE HODGKIN, PSEUDOLEU-

TRAITEMENT.

Le fer, le quinquina, l'iode, les iodures de fer et de potassium, l'hydrothérapie, sont les moyens les plus rationnels, mais si logiques qu'ils soient, ils ne comptent aucune guérison ; ce que voyant, quelques médecins, Riemeyer entre autres, ont tenté une médication opposée basée sur l'emploi des mercuriaux (décoction de Zittmann), mais, après une amélioration momentanée, la maladie n'en a pas moins eu sa terminaison ordinaire.

CHAPITRE III.

SCORBUT. — PURPURA HÆMORRHAGICA.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les phénomènes d'hémorrhagie et de ramollissement qui caractérisent le scorbut (1) ne permettent guère de douter d'une altération préalable du sang, mais cette altération, il faut le reconnaître, n'est point définie. Les assertions hypothétiques n'ont point manqué pourtant, elles sont si nombreuses que la confusion est parfaite : diminution de fibrine, augmentation de fibrine ; — diminution des globules, intégrité des globules ; — augmen-

(1) Echthius, *De scorbuto, vel scorbutica passione epitome.* Wittembergi, 1585. — Galenus, *De scorbuto liber.* Bremæ, 1588. — Alberti, *Scorbuti historia.* Wittembergi, 1593-1594. — Albinus, *De scorbuto.* Basileæ, 1614. — Sennert, *De scorbuto tractatus.* Wittembergi, 1626. — Albinus, *De scorbuto.* Lugd. Batavorum, 1668. — Lanette, *Traité du scorbut et de toutes les maladies qui arrivent sur mer.* La Rochelle, 1671. — Mead, *On the scurvy.* London, 1749. — Boerhaave, Van Swieten. — Lind, *Treatise on scurvy.* Edinburgh, 1752. — Macbride, *An historical account of a new method of treating the scurvy.* London, 1767. — Mertens, *Obs. on the scurvy* (Philosoph. Transact. of London, 1778). — Bacherracht, *Abhandlung über den Scharbock.* Petersburg, 1786.

Jourdanet, *Sur l'analogie du scorbut avec la fièvre adynamique*, thèse de Paris, 1802. — Balme, *Obs. et réflexions sur le scorbut.* Lyon, 1803. — *Traité hist. et pat. du scorbut chez l'homme et les animaux.* Lyon, 1819. — Schraud, *Nachrichten von Scharbock in Ungarn im Jahre* 1802. Wien, 1805. — Kéraudren, *Réflexions sommaires sur le scorbut.* Paris, 1804. — Anderson, *Journal of the establishment of*

tation de la soude ; — diminution de la po
difications signalées ; je n'en conteste poi
lier où elles ont été observées, mais aucun
que la dyscrasie scorbutique manque en fi
tique positive. L'étiologie est donc purem
connues, mais on ignore par quelle lésion d'un des é
ration organique qui constitue le scorbut. Action de l
nature de ces causes, je suis porté à croire à l'altération de
sang et sur les tissus, notamment sur les capil des mu

Le développement du scorbut dans l'équipage d'idées, l
voyages de long cours, l'apparition de la m dont l'influ
sur terre se trouvent accidentellement dans dans l'é
comparables à celles des marins, démontr iques indiv
cette hygiène toute spéciale que doivent être scorbutiqu
sur ce fait fondamental tout le monde est d'
lorsqu'il s'agit de préciser quelle est, parmi ces
constance vraiment nocive et pathogénique
exclusif des *viandes salées* (excès de chlor
uniquement la *privation de végétaux frais* (
d'autres attribuent une part égale à ces de
récemment enfin Beckler, se fondant sur l
des navires abondamment pourvus de pomme
ladie une cause unique, savoir l'*absence d'*
barque s'altère si le voyage est long, et alors,
page est en réalité privé de bonne eau potable.

Que le scorbut soit lié à une certaine hygiène, cela

Nopal and Tuna for the prevention and cure of scurvy. Malm
Some obs. on the scurvy (*Med. ch. Transact.*, 1813). — Fossati,
Paris, 1820. — Versari, *Del Scorbuto*, in *Opusc. della Soc.*
1825. — Von Himmelstiern, *Häser's Archiv*, V. — Cejka, *Prager*
— Christison, Ritchie, Lonsdale, *Monthly Journ. of med. Sc.*, 1817.
De scorbuto, et de inflammatoriis scorbuticorum morbis. Berolini,
Dict. en 30 vol. Paris, 1844. — A. Fauvel, *Mém. sur le scorbut*
trière (*Arch. gén. de méd.*, 1847). — Lilienfeld, *Erfahrungen über*
(*Casper's Wochens.*, 1851). — Becquerel et Rodier, *Du sang*
Chimie path. Paris, 1854. — Tholozan, *Scorbut des soldats de Crim*
Paris, 1855). — Le Bret, *Sur le scorbut de l'armée d'Orient* (*Ann. Sc.*
méd. Paris, 1856-1857). — Dévè, *Nouvelle théorie du scorbut*, thèse de
Opitz, *Ueber Scorbut* (*Prag. Vierteljahr.*, 1861). — Stephen Ward, *Clinical Remarks on*
(*Wiener med. Jahrb.*, 1861). — Duchek, *Ueber*
Lancet, 1861). — Risdon Bennett, *Case of scorbutus* (*Med. Times and Ga*
— Derblich, *Zur Aetiologie und Therapie des Scorbuts* (*Wiener med.*
1861). — Oppolzer, *Wiener med. Zeit.*, 1861. — Smoler, *Oester. Zeit.*

is que les navires sont mieux pourvus, a toujours existé, sous le rapport de la marine à vapeur et la marine à voiles; mais quer une condition pathogénique exclusive; la montrée par ce fait que l'hygiène alimentaire de la question étiologique : le froid et la chaleur lités humides et mal aérées ; le défaut de rap- alimentation et la dépense organique (travaux et des soldats); la nourriture insuffisante; dans npressions morales tristes, voilà tout autant de e mauvaise est on ne peut plus positive, et qui ie du scorbut. — Suivant que ces causes agis- seulement, ou sur un grand nombre à la fois, bien elle prend la FORME ÉPIDÉMIQUE (*navires*, *ées*). — La PRÉDISPOSITION augmente avec l'âge, la faiblesse de l'individu, et elle acquiert son ts affectés de syphilis ou de scrofule.

TOMIE PATHOLOGIQUE.

ement fluide, mais pour la densité et la fermeté on chimique, il n'a aucun caractère constant. é quelque temps, l'amaigrissement est notable s, parfois aussi les supérieures, sont le siége e. La peau terreuse, couverte par places d'écailles

, *The Lancet*, 1863. — BIZET, *Gaz. méd. Paris*, 1864. *Folge von Skorbut* (*Wiener allg. med. Zeit.*, 1864). *ckleg » as observed amongst the Ottawa lumbermen* — BLANCHARD, *Du scorbut*, thèse de Paris, 1864. — i, 1865. — BECKLER, *Ueber das Auftreten und den on Australien* (*Verhandl. der Berliner med. Gesells.*, *in the merchant navy* (*The Lancet*, 1866). — SKODA, 867. — ROSE, *On Scurvy at home and abroad* (*The orbut chez un jeune Mexicain soumis à une nourriture pays* (*Union méd.*, 1867). — KNEGER, *Ueber Skorbut. ber den Land und Seescorbut von* Dr Barnes (*Deutsche uelques considérations sur le scorbut*, thèse de Mont- *the treatment of scurvy by the bioxalate of potash An explanation of the cause of scurvy and the action corbutica* (*The Lancet*, 1869). — DELPECH, *Le scorbut* 1871. — HAYEM, *Relation clinique de l'épidémie de* HARPENTIER, *Étude sur le scorbut, etc.* Paris, 1871.

:s ecchymoses dont il a été question ; des tumeurs sanguines apparaissent ır le trajet des muscles, les douleurs dans les jointures et dans la longueur es membres redoublent de violence, et si le mal est livré à lui-même, la ériode des hémorrhagies multiples et de la cachexie ne tarde pas à survenir. es hémorrhagies ont lieu par les muqueuses, parfois par des ulcérations u par des cicatrices cutanées qui se déchirent spontanément; les ulcérations prennent surtout naissance au niveau des tumeurs sanguines, et l'action mécanique de la distension a une grande part dans leur production. 'élément mécanique est une cause auxiliaire également puissante eu gard au siége des hémorrhagies cutanées et sous-cutanées; le plus souvent lles sont au maximum sur les membres inférieurs et dans les régions éclives; mais chez les individus qui font de grands efforts avec les bras, 'est sur les membres supérieurs que les hémorrhagies sont le plus fréuentes, et sur un seul d'entre eux, si le travail exécuté ne met en œuvre ue l'un des bras; ces influences mécaniques ont été très-bien indiquées ar Cejka dans son étude sur l'épidémie de la maison de correction de 'rague. Quelle qu'en soit l'étendue, les ulcérations scorbutiques sont livides, ›ngueuses; elles laissent suinter un sang noirâtre, et les granulations qui en ecouvrent le fond saignent au moindre contact.

Les malades ainsi affectés sont d'une faiblesse extrême qui amène souvent es lipothymies ou des syncopes; ils éprouvent de vives douleurs dans le ıorax, une oppression habituelle, la plupart ont une diarrhée fétide qui est ›uvent sanguinolente; tandis que les hémorrhagies et les phénomènes diffus : multiplient de la sorte, la stomatite s'aggrave, les gencives sont détruites ır l'ulcération, les dents deviennent vacillantes et tombent, dans quelques ıs les maxillaires sont atteints de carie. On observe parfois alors un singulier ıénomène signalé par Lind; lorsqu'on imprime quelque mouvement au made on sent un cliquetis osseux résultant du frottement d'une épiphyse détaıée de l'os; ou bien dans les respirations fortes on entend un bruit sourd, 'ovenant du frottement des extrémités costales sur les cartilages, auxquels les ne sont plus unies. C'est alors aussi que des efforts même peu consirables amènent la rupture d'un muscle, ou d'un os, ou la disjonction d'une ıcienne fracture consolidée.

Les phénomènes graves qui constituent la troisième période du scorbut ınt aujourd'hui rarement observés grâce aux progrès de l'hygiène, et au ıccès du traitement qui est d'autant plus efficace qu'il est plus précoce; est là une première cause de VARIÉTÉ dans le tableau clinique qui est réduit ors aux accidents buccaux avec ou sans pétéchies; — dans des cas plus ıres la situation est renversée, c'est l'altération buccale qui fait défaut; la ıaladie n'est caractérisée que par les phénomènes d'hémorrhagies diffuses vec ou sans ulcérations cutanées; — ailleurs les symptômes scorbutiques ›nt présents, mais les allures et l'aspect de la maladie sont modifiés par le

vent chez des individus dont les conditions de vie sont absolument bonnes; il est donc vraisemblable que la disposition hémorrhagique résulte d'une *fragilité anormale des capillaires* de la peau et des muqueuses; par suite, ces petits vaisseaux ne peuvent résister à la pression du sang; ils se rompent sur certains points, et sous l'épiderme et dans le derme la rupture détermine d'une petite effusion sanguine, qui produit la tache caractéristique. Les causes de cette fragilité des capillaires sont obscures; Henoch l'attribue à une *paralysie des nerfs vaso-moteurs*, et il invoque à l'appui de son opinion les bons effets qu'il a obtenus du seigle ergoté, agent qui excite la contraction des petits vaisseaux. — D'autres attribuent les hémorrhagies à des *embolies capillaires* multiples, qui déterminent, par surcroît de pression collatérale, la rupture des vaisseaux restés perméables; cette interprétation a pour elle des faits bien observés, mais elle ne me paraît pas s'appliquer à la maladie de Werlhof; elle concerne les taches sanguines ou pétéchies que l'on voit survenir dans le cours des maladies du cœur; or, c'est là, je le répète, un purpura symptomatique étranger au morbus maculosus. — En fait, la question pathogénique n'est point encore résolue.

Les causes du purpura hæmorrhagica sont peu précises; l'âge de 10 à trente ans y est le plus exposé, mais le sexe et la constitution sont indifférents. Les faits nombreux, savamment analysés par Cintrac dans son remarquable travail, permettent de signaler comme causes, ou plus exactement comme *conditions antécédentes*, les saisons froides, l'habitation de logements froids et humides, les impressions morales tristes (dans trois cas la maladie est apparue à la suite d'un accès de colère), puis un certain nombre de circonstances pathologiques ou antihygiéniques qui sont, pour la plupart, de nature à exercer une influence débilitante sur l'organisme : les principales de ces circonstances sont la dysménorrhée et l'aménorrhée, l'allaitement prolongé, les accouchements difficiles et répétés, les fièvres éruptives, l'érysipèle, l'urticaire; il est bien entendu qu'il s'agit, dans ces trois derniers cas, d'un purpura développé *après* la fièvre exanthématique, et non pendant son cours. Français a signalé le développement d'un purpura après une gale rebelle; on l'a vu après un traitement prolongé par le mercure, après l'inhalation des vapeurs de ce métal; enfin, le morbus maculosus est très-souvent précédé d'un catarrhe gastro-intestinal.

Les symptômes caractéristiques sont des taches sanguines *avec plaques* ecchymotiques, et des hémorrhagies multiples, parmi lesquelles les plus fréquentes sont l'epistaxis, l'hémoptysie, l'entérorrhagie, l'hémorrhagie par la bouche et le pharynx, et l'hématurie. — Les pétéchies sont le symptôme initial, ou bien elles sont précédées, durant quelques jours, de fièvre, de courbature, de céphalalgie, souvent aussi de nausées et de vomissements. Au bout de quelques jours, un peu plus tôt, un peu plus tard,

apparaît la disposition hémorrhagique, et l'état général est dès lors subordonné à l'abondance et à la multiplicité des hémorrhagies.

La *guérison* est la terminaison la plus fréquente; elle a lieu dans les deux tiers des cas au moins, mais après une durée qui varie de six jours à cinq mois (Gintrac). — La mort survient presque dans le tiers des cas (61 fois sur les 199 faits analysés par Gintrac), et cela du septième au trentième jour. Lorsque la mort est rapide, elle est précédée de symptômes typhoïdes très-accusés; la fièvre est forte et continuelle; il y a des douleurs dans les organes où siégent les hémorrhagies, la langue est sèche et fuligineuse, l'adynamie est complète. Dans les cas à durée plus longue, la fièvre n'est pas continuelle, elle peut même tomber tout à fait; il n'y a pas d'état typhoïde proprement dit, et les malades succombent dans le collapsus, tués par les pertes de sang. Cet épuisement peut survenir assez vite même chez un individu robuste; la femme dont W. Bolin a rapporté l'histoire était de bonne constitution; elle avait une hygiène excellente, et pourtant elle a été tuée en trois semaines par la maladie de Werlhof; l'autopsie n'a révélé d'ailleurs aucune particularité insolite.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de l'hémorrhée pétéchiale n'offre aucune difficulté; les hémorrhagies diffuses qui accompagnent les taches distinguent le purpura hæmorrhagica, soit des DERMATOSES appelées *purpura simplex, purpura urticans*, soit des ÉRUPTIONS SANGUINES SYMPTOMATIQUES des maladies hépato-spléniques, des maladies du cœur, des obturations veineuses, etc. Dans ces cas-là, tout est borné aux phénomènes cutanés. — L'HÉMOPHILIE (1) est une *diathèse hémorrhagique permanente, héréditaire ou innée*, qui persiste le plus souvent jusqu'à la mort; elle se déclare avant l'âge de vingt ans, elle n'a

(1) ALSAHARAVIUS, *Liber theoreticæ, nec non practicæ, e manuscripto arabico latine versus a Paulo Ricio*. Vindel, 1519. — *Medic. Ephemeriden*. Chemnitz, 1793. — OTTO, *New-York medical Repository*, 1803. — REYNELL COATES, *The American med. and surg. Journal*, 1828. — R. BLAGDEN, *Fatal hæmorrhage from the extract of a tooth* (*Med. chir. Transact.*, VIII). — HOPFF, *Ueber die Hæmophilie*. Würzburg, 1828. — CONBADI, *De morbo maculoso hæmorrhagico*. Göttingen, 1829. — SCHMIDT MÜLLER, *De hæmorrhœa*. Erlangæ, 1829. — SCHLIEMANN, *De dispositione ad hæmorrhagias perniciosas hæreditaria*. Wirceburgi, 1831. — RUEBER, *De dispositione ad hæmorrhagias lethales hæreditaria*. Berolini, 1832. — LEBERT, *Arch. gén. de méd.*, 1837. — GABRIEL, *De hæmorrhagia hereditaria*. Berolini, 1839. — TARDIEU, *Arch. de méd.*, 1841. — DEQUEVAUVILLER, *Thèse de Paris*, 1844. — WOLFF, *Thèse de Strasbourg*, 1844. — BORDMANN, *Thèse de Strasbourg*, 1851 (contient les faits de

va de soi que tout traitement spoliateur est nuisible, et que les vésicatoires doivent être laissés de côté en raison de la tendance aux ulcérations.

Le purpura réclame les mêmes moyens hygiéniques; pour ce qui est de la médication proprement dite, les préparations de quinquina et les acides minéraux (limonade sulfurique, élixir acide de Haller) déjà recommandés par Werlhof, sont vraiment utiles, surtout si le traitement est précoce; il est bon de faire prendre en même temps de la glace, du vin et de l'eau-de-vie en quantité proportionnelle à l'intensité des accidents, et à l'état général des malades. Le perchlorure de fer à la dose quotidienne de vingt à quarante gouttes a été justement préconisé; enfin Henoch a obtenu trois guérisons dans trois cas fort graves avec le seigle ergoté à hautes doses; et fort d'une longue observation dans une contrée où le purpura est fréquent, Bauer recommande avec insistance cette même médication.

CHAPITRE IV.

SCROFULOSE.

La scrofulose ou scrofule (1) est une DYSTROPHIE CONSTITUTIONNELLE A PRODUITS POLYMORPHES (*diathèse polygénique* de Gintrac), dont les manifestations, de nature *inflammatoire* pour la plupart, occupent les ganglions lymphatiques,

(1) Synonymes : Scrofule; — Humeurs froides; — Écrouelles; — Strume.

RICHARD WISEMAN, *Several chirurg. Treatises.* London, 1676. — FAURE, BORDEU, CHARMETTON, GOURSAUD, MAJAULT, *Prix de l'Acad. roy. de chirurgie*, III, 1757. — LALOUETTE, *Traité des scrophules.* Paris, 1780. — KORTUM, *Commentarius de vitio scrofuloso.* Lemgoviæ, 1789. — LEURS, *In Journal de Sédillot*, 1797. — BAUMES, *Traité sur le vice scrofuleux.* Paris, 1805. — HUFELAND, *Traité de la maladie scrofuleuse* (trad. de Bousquet). Paris, 1821. — A. PUJOL, *Méd. prat.* (édit. de Boisseau). Paris, 1823. — LEPELLETIER, *Traité de la maladie scrofuleuse.* Paris, 1830. — BAUDELOCQUE, *Études sur les causes, la nature et le traitement de la maladie scrophuleuse.* Paris, 1834. — JOLLY, *Revue méd.*, 1835. — NÉGRIER, *Arch. gén. de méd.*, 1841. — SCHARLAU, *Die Scrophelkrankheit.* Berlin, 1842. — BREDOW, *Ueber die Scrophelsucht.* Berlin, 1843. — LUGOL, *Recherches et observations sur les causes des maladies scrofuleuses.* Paris, 1844. — QUIET, *Revue méd.*, 1844. — GUERSANT, *Dict.* en 30 vol. Paris, 1844. — TYLER SMITH, *On scrofula; its nature, causes and treatment*, etc. London, 1844. — MILCENT, *De la scrofule.* Paris, 1846. — MORTIMER GLOVER, *On the pathology and treatment of scrofula.* London, 1846. — PHILLIPS, *Scrofula, its nature, its causes*, etc. London, 1846. — LEGRAND, *De l'analogie et des différences entre les scrofules et les tubercules.* Paris, 1848. — LEBERT, *Traité pratique des*

ième vu la maladie présenter la transmission alternante, c'est-à-dire épargner une génération pour frapper la suivante. Contesté par Lugol, le fait est établi par les observations de Thompson et de Tyler Smith. — La SCROFULOSE INNÉE (souvent confondue avec l'héréditaire) frappe les enfants issus de parents trop âgés, de mariages consanguins, ou bien de parents affectés de quelque maladie cachectique (tuberculose, syphilis, cancer). Il va sans dire que les enfants procréés dans ces conditions ne sont pas tous nécessairement scrofuleux; par contre, dans quelques cas où l'innéité de la scrofule est démontrée par la précocité des accidents, il est impossible d'en faire remonter l'origine aux parents. — La SCROFULOSE ACQUISE est le résultat de certaines *conditions hygiéniques* qui sont d'autant plus puissantes qu'elles sont réunies en plus grand nombre, et agissent sur un individu plus jeune : l'allaitement insuffisant ou de mauvaise qualité, l'allaitement artificiel, le sevrage précoce, le défaut d'aération et d'exercice, l'alimentation malsaine, le travail physique prématuré ou excessif, sont les principales de ces conditions étiologiques; leur action nocive est d'autant plus prompte et plus certaine, qu'elles atteignent des sujets à constitution plus délicate; l'influence longtemps attribuée au tempérament lymphatique est beaucoup moins positive.

Tandis que la scrofule héréditaire et la scrofule innée peuvent révéler leur présence dès les premiers mois qui suivent la naissance, la scrofule acquise se manifeste le plus souvent à la suite de la première dentition, et s'accroît dans la période de trois à sept ans. La maladie débute rarement après l'âge de la puberté; mais il est fréquent en revanche de voir survenir des lésions scrofuleuses plus ou moins profondes chez des jeunes gens et des adultes qui ont présenté dans l'enfance les déterminations superficielles, et qui sont ensuite restés plusieurs années sans manifestation de la diathèse.

Dans bon nombre de cas, l'éclosion visible de la scrofule est spontanée, elle n'est imputable qu'à l'accroissement de la prédisposition; dans d'autres circonstances elle est déterminée par quelque influence accidentelle ou pathologique, qui fait office de *cause occasionnelle* : les *contusions*, les *entorses* et les *fractures*; les fièvres éruptives, surtout la *rougeole*; la *fièvre typhoïde* et la *syphilis* sont les plus puissantes de ces causes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les lésions de la scrofule portent sur les ganglions lymphatiques, la peau, les muqueuses, les os et les viscères. Ces lésions sont, pour la plupart, le résultat de processus inflammatoires, et quoi qu'on ait pu dire, *ces altérations ne présentent aucun caractère objectif qui en démontre par lui seul l'origine scrofuleuse*. C'est dans les attributs constitutionnels de l'individu affecté,

c'est dans la spontanéité apparente des manifestations, dans la lenteur de leur marche, dans leur ténacité opiniâtre, c'est dans leur coexistence et dans leur succession que doivent être puisés les éléments de jugement. Du reste, les lésions fort diverses qui appartiennent à la maladie scrofuleuse n'ont aucun caractère anatomique spécial; ce sont des lésions communes, il suffira de les énumérer.

Les GLANDES LYMPHATIQUES du cou, des aines, des aisselles, des bronches, du mésentère, sont atteintes isolément ou en bloc. La lésion n'est pas toujours la même : c'est souvent une *hyperplasie* simple, c'est-à-dire une multiplication des éléments cellulaires normaux. S'il y a participation du réseau conjonctif, les ganglions forment tantôt des tumeurs isolées, tantôt des masses fusionnées, tantôt des cordons moniliformes (*nœuds scrofuleux* de Lobstein et Langenbeck). En raison de sa nature, cette lésion est réparable, et les glandes peuvent revenir à leur volume normal; mais cette évolution favorable n'est pas la seule possible. Les ganglions odifiés par l'hyperplasie cellulaire deviennent souvent le siége d'un véri- *cessus inflammatoire* ; l'inflammation aboutit tantôt à une suppuration ne avec décollement de la peau, formation de trajets fistuleux et cica- s déprimées indélébiles; tantôt à la *caséification* partielle ou totale du n. Ces produits caséeux ont été, et sont encore souvent *imputés* à une ulisation préalable des glandes, encore bien qu'on ne trouve nulle part de granulations caractéristiques. Dans d'autres cas, on constate la présence de tubercules dans les ganglions, les os ou les viscères; ces faits, qui démontrent simplement la coexistence possible des deux diathèses, ont été le point de départ d'une théorie erronée, celle de l'idendité des deux maladies. — Indépendamment de ces lésions qui apparaissent spontanément sans foyer d'inflammation de voisinage, le système lymphatique présente chez les scrofuleux une impresionnabilité morbide toute spéciale, par suite de laquelle les ganglions s'enflamment et suppurent, à l'occasion des irritations les plus légères du tégument externe ou muqueux.

Les MANIFESTATIONS CUTANÉES appartiennent aux dermatites vésiculeuses et pustuleuses (*eczéma*, *impétigo*), rarement aux dermatites sèches et papuleuses. Elles ont pour siége de prédilection la face, le cuir chevelu, la région rétro-auriculaire ; un impétigo persistant de l'orifice nasal antérieur avec pustules saillantes, croûtes jaunâtres épaisses, et ulcérations de la muqueuse nasale est une des formes les plus caractéristiques. Dans les périodes avancées de la scrofule, la dermatite devient souvent profonde et ulcéreuse, et l'on observe le *lupus* ; il siége aux ailes du nez, sur les joues, plus rarement au cou, sur le tronc, sur les membres, et chez la femme, aux parties génitales.

Les LÉSIONS DES MUQUEUSES occupent souvent les points où la muqueuse se continue avec le tégument externe, et tandis que la première présente les

ations d'une inflammation catarrhale chronique, le second est affecté une des éruptions qui viennent d'être indiquées : ainsi, l'impétigo l coïncide avec un *coryza* rebelle, une otite externe avec l'eczéma -auriculaire, une *conjonctivite* catarrhale avec l'eczéma des joues. Le :a chronique, qui est un des phénomènes les plus constants, conduit ement à l'ulcération et à l'*ozène ;* dans quelques cas, c'est une rhinite rieure qui est observée. — Des muqueuses plus profondes sont égale- t atteintes ; celles du pharynx, des bronches, de l'intestin, sont celles qui le plus fréquemment prises, la muqueuse génito-urinaire l'est un peu ıs souvent. Dans tous ces cas, l'altération débute par une *inflammation rhale tenace* qui présente, dans certaines régions, notamment dans le ·ynx et les bronches, une tendance marquée à la destruction ulcérative issu. De là, dans les fosses nasales et le pharynx des *ulcérations* fort ciles à distinguer des ulcères syphilitiques; de là, pour le catarrhe ıchique, un danger tout spécial : le processus superficiel d'abord ıe en profondeur, atteint les lobules des poumons, et y provoque une mmation ulcéreuse qui, en l'absence de tuberculose véritable, produit les phénomènes et expose à tous les périls de la *phthisie pulmonaire*. En ens, on ne peut douter de l'existence d'une *phthisie scrofuleuse,* mais ce t point un motif suffisant pour admettre une *tuberculose scrofuleuse*. Cette ıtion de rapports entre la scrofule et la tuberculose a été précédemment liée, je me borne à la rappeler ici.

es ORGANES DES SENS sont très-communément affectés ; dans les yeux, la onctivite palpébrale et bulbaire, l'inflammation des glandes de Meibo- s, les blépharites, sont des manifestations très-fréquentes ; la kératite est ı plus rare, et quoiqu'elle reste souvent superficielle, elle détermine s d'autres cas des érosions, et plus tard des cicatrices opaques. — Les lisations auriculaires ne sont pas toujours bornées à l'otite externe ca- hale dont il a été question; l'otite moyenne avec perforation du tympan t pas rare, et fréquemment aussi on observe la carie du rocher, avec es ses conséquences. L'otite scrofuleuse, quel qu'en soit le siége, est ent double.

ıns le TISSU CELLULAIRE, des abcès froids, dans le SQUELETTE, les hydar- ses chroniques, la synovite fongueuse et la tumeur blanche, les périos- , les ostéites, avec carie ou nécrose consécutive, complètent le tableau omique de la scrofule commune.

ı SCROFULOSE VISCÉRALE est plus rare parce qu'elle représente la période us avancée de la maladie, et qu'un traitement convenable réussit le souvent à prévenir ces déterminations ultimes de la diathèse. Ici en- les altérations n'ont rien de spécifique par elles-mêmes, elles ne dé- trent point la scrofule, elles ne tirent cette signification que des condi- ı antérieures de l'individu ; c'est-à-dire que ces lésions ne doivent être

dites scrofuleuses que lorsqu'elles prennent naissance chez un malade qui a présenté des manifestations positives de scrofule superficielle, muqueuse ou osseuse. Les altérations viscérales de la scrofule sont la bronchite et la *pneumonie (phthisie) caséeuses*, la *dégénérescence amyloïde* des reins et du foie et la *dégénération caséeuse des capsules surrénales*.

L'ÉTAT DU SANG est mal connu ; il est séreux, pauvre en globules (Nicholson), et d'après Mortimer Glover la fibrine, loin d'être diminuée comme on le pense généralement, serait normale, ou même accrue dans la proportion de 3 à 5 pour 1000.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Après les détails précédents, il ne me reste pour compléter l'*exposé synthétique* de la maladie scrofuleuse qu'à en indiquer les caractères extérieurs, la marche et les terminaisons.

On a désigné sous les noms de constitution scrofuleuse ou mieux TEMPÉRAMENT SCROFULEUX, l'ensemble des particularités distinctives que présentent les individus menacés de scrofulose ; l'apparition de ces caractères précède les accidents pathologiques proprement dits, et ils fournissent un précieux avertissement, qui permet d'instituer une médication précoce et quasi préventive. Tout cela est vrai, mais il faut se souvenir que l'habitus prémonitoire est loin d'être constant ; Lebert ne l'a trouvé complet et évident que 91 fois sur 537 cas. La constitution scrofuleuse n'a pas constamment les mêmes attributs extérieurs ; les sujets sont toujours débiles, mais les uns ont de l'embonpoint et par conséquent une nutrition lente, les autres n'ont pas ou ont peu de graisse, c'est-à-dire que la combustion nutritive est d'une activité anormale. Dans ces deux types dont le premier appartient à la *scrofule torpide*, le second à la *scrofule irritative*, les caractères de l'habitus sont différents ; ils ont été très-bien indiqués par Canstatt : « Dans la première forme, la tête est volumineuse, les traits sont grossiers, le nez et la lèvre supérieure sont tuméfiés, le menton est étalé et aplati, le ventre est saillant, le cou est gros, déformé par des saillies glandulaires, les tissus sont mous et comme spongieux. Dans la forme irritative, la peau est remarquablement blanche, elle rougit avec une extrême facilité, elle est d'une si grande finesse, qu'elle laisse apercevoir par transparence les veines rosées ou bleuâtres qui courent au-dessous d'elle, les joues et les lèvres sont d'un rouge vif, les sclérotiques minces et translucides ont une teinte bleue, ce qui donne au regard quelque chose de noyé et de langoureux ; les muscles sont grêles et flasques ; le poids du corps est petit eu égard au volume, ce qui tient à la faible pesanteur des os ; les dents bleuâtres sont belles et brillantes, mais étroites et longues, les cheveux sont mous. » Quelques traits

ent être ajoutés à ce tableau dans les deux formes les individus sont s dès l'enfance aux coryzas, aux angines, aux ophthalmies; ils ont des lements d'oreilles, des engelures, la moindre excoriation cutanée ne l'engorgement des ganglions correspondants; d'autres ont de très-ie heure des éruptions vésiculeuses ou pustuleuses; tous sont noncha-, peu énergiques; résistant mal à la fatigue, ils l'évitent; les organes stifs fonctionnent mal, il y a fréquemment de la diarrhée; les instincts taux s'éveillent tardivement, la menstruation est différée et difficile; n les observations de Lugol, les femmes scrofuleuses avortent plus fré-nment que les autres.

a scrofule débute rarement dans les premiers mois de la vie, cependant peut déjà s'accuser alors par des éruptions impétigineuses *rebelles* de la et du cuir chevelu (*croûtes de lait*); au moment de la dentition, des nthèmes de même nature (*gourmes*) rappellent ou signalent la présence a maladie, puis surviennent les maux d'yeux interminables, les suinte-nts derrière les oreilles, des érythèmes, des engelures qui aboutissent que fatalement à l'ulcération, des écoulements muqueux par le nez, oreilles, la vulve. Il n'est pas rare d'observer des vomissements, de la rhée qui alterne avec de la constipation; Kortum et Hufeland ont qué des accès fébriles irréguliers.

ers la seconde dentition apparaissent, un peu plus tôt, un peu plus tard, *engorgements ganglionnaires* avec leurs allures variables (*voy.* anat. n.), et alors aussi on peut observer divers complexus symptomatiques dépendent du siége des tumeurs glandulaires (*carreau*, *ganglions bron-ques*). Dans le même temps, ou seulement après la seconde enfance, viennent les dermatoses connues sous le nom générique de SCROFULIDES *ofuloses* de Fuchs). Affectant de préférence la face et le crâne, elles peu-t néanmoins siéger ailleurs; les formes érythémateuses, vésiculeuses, tuleuses, sont les plus communes; les tuberculeuses viennent ensuite, papules et les squames sont fort rares. La coloration des scrofulides est ne, fauve, d'un rouge livide, ou bien elles ont une teinte violacée; elles donnent lieu à aucune douleur, ne provoquent pas de démangeaisons; ont des lésions torpides dont la marche est excessivement lente, et la sistance telle, que la durée peut se compter par années. En général, les matites sont d'autant plus profondes que la scrofule est plus ancienne, de e que pour les déterminations cutanées l'ordre de l'apparition est celui si de la gravité croissante; quand la série est complétement parcourue éléments qui la composent se succèdent d'ordinaire ainsi: érythème, ma, impetigo, ecthyma et rupia, enfin lupus (ulcéreux, tuberculeux hypertrophique). Mais il s'en faut que cette série soit toujours réalisée, même dans des scrofules très-graves, les dermatoses peuvent être bornées ne ou deux espèces.

TRAITEMENT.

.e traitement de la scrofulose est avant tout hygiénique, et il doit être ıitué avant tout accident, chez les individus dont l'habitus extérieur et la ıstitution font craindre le développement de la maladie. L'habitation à la npagne dans une région élevée et en bon air, l'exercice, la gymnastique, ıuitation, les bains de mer ou de rivière, une alimentation substantielle, ;sque exclusivement animale, voilà les bases de l'HYGIÈNE. Celles de la ›ICATION sont fournies par les *toniques amers* (gentiane, feuilles de noyer, inquina), par l'*huile de foie de morue* et par les *préparations d'iode* ; pour dernières on peut, à l'exemple de Lugol, se servir de la teinture alcooli- e (4 à 40 gouttes, une ou plusieurs fois par jour), ou bien de l'iodure de :assium; mais je donne la préférence à l'*iodure de fer* qui est commodé- :nt administré sous forme pilulaire. Les *eaux minérales sulfureuses* (Pyré- es, Aix, Schinznach), les *eaux iodo-bromo-chlorurées* (notamment celles de euznach, Saxon, Uriage, Wildegg, Nauheim, Hombourg, Kissingen, vey, Salins) sont d'une efficacité bien positive, les premières dans la phase ; manifestations cutanées, les autres dans les scrofules muqueuses et os- ıses. Bon nombre de lésions locales exigent l'intervention d'un traite- :nt chirurgical.

CHAPITRE V.

MALADIE D'ADDISON. — MALADIE BRONZÉE.

On désigne ainsi une maladie cachectique caractérisée par une lésion ; capsules surrénales et des ganglions semi-lunaires, par la coloration

1) ADDISON, *On the constitutional and local Effects of disease of the suprarenal cap- es*. London, 1855. — HUTCHINSON, *Series illustrating the connexion between bronzed n and disease of the supra renal capsules* (*Med. Times and Gaz.*, 1855-1856). — SÉGUE, *Arch. gén. de méd.*, 1856. — METTENHEIMER, *Beitrag zur Casuistik der Addi- ı'schen Krankheit* (*Deutsche Klinik*, 1856). — MINGONI, *Strana forma morbosa da erazione delle capsule surrenali* (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1856). — TAYLOR, *The ıburnt appearance of the skin as an early diagnostic symptom of suprarenal capsule.* w-York, 1856.—BROWN-SÉQUARD, VULPIAN, GRATIOLET, PHILIPEAUX, *Compt. rend Acad.* ,, 1856-1857. — VIRCHOW, *Zur Chemie der Nebennieren* (*Dessen Archiv*, 1857). — *e Broncekrankheit* (*Canstatt's Jahresbericht*, 1856-1858). — DANHER, *Arch. gén. méd.*, 1857. — TORRESINI, *Gazz. med. ital. Lombardia*, 1857. — TIGRI, *Gaz. med. l. Toscana*, 1855-1857. — *Lo Sperimentale*, 1858. — GUBIAN, GROMIER, *Gaz. méd. Lyon*, 1857. — SELIGSOHN, *De pigmentis pathologicis ac morbo Addisonii*. Bero-

palpitations, les syncopes (ganglions semi-lunaires et thoraciques); et comme le sympathique tire son activité du centre cérébro-spinal, l'incessant appel qu'il y adresse pour subvenir à cette excitation anormale épuise l'appareil central, et diminue l'activité des fonctions qui en dépendent; de là, en l'absence parfois d'amaigrissement notable, cette asthénie profonde au point d'être mortelle. Quant à la coloration noirâtre de la peau, à la mélanodermie proprement dite, elle n'est point imputable à une altération du sang; elle est due à une hypergénèse, ou à une altération pigmentaire par excitation des nerfs trophiques. Cette interprétation que j'ai longuement exposée dans un autre travail (1866) est justifiée par des observations ultérieures, notamment par celles de Bartsch (1867, clinique de Leyden), qui arrive aussi à localiser le centre des nerfs trophiques de la peau, soit dans les capsules surrénales, soit dans les ganglions semi-lunaires, et par le fait de Wolff; sans être aussi précis, Hedenius admet également l'affection du sympathique abdominal.

L'excitation des ganglions et plexus solaires qui est ordinairement produite par les altérations des capsules surrénales ou des ganglions eux-mêmes, peut cependant être provoquée par d'autres lésions abdominales, agissant sur les ganglions trisplanchniques à la manière des lésions

Pigmentkrankheiten (*Schmidt's Jahrb.*, 1865). — Jaccoud, art. Maladie bronzée, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, t. V, 1866. — Landois, *De la coloration bronzée de la peau dans les maladies*, thèse de Paris, 1866. — Greenhow, *On Addison's Disease*. London, 1866. — Rossignol, *London Hosp. Reports*, 1866. — Gerhardt, *Broncekrankheit* (*Jenaische Zeits. f. Medicin*, 1866). — Hérard, *Gaz. hebdom.*, 1866. — Barthez, *Union méd.*, 1866. — Meinhardt, *Ueber die Addison'sche Krankheit* (*Wiener med. Presse*, 1866). — Seitz, *Beiträge zur Casuistik der Addison'schen Krankheit und der Leukämie* (*Deutsche Klinik*, 1866). — Schiehlé, *De la maladie bronzée d'Addison, et principalement de sa nature*, thèse de Strasbourg, 1867. — Bartsch, *De morbo Addisonii*. Regiomonti, 1867. — Chatin, *Gaz. méd. Lyon*, 1867. — Siredey, *Union méd.*, 1867. — Andrew, Bruce, *Transact. of the path. Soc.*, 1867. — Heckford, *The Lancet*, 1867. — Hedenius, *Bijdrag till casuistiken af morbus Addisonii* (*Upsala Läkareforenings Förhandlingar*, II, 1867). — D'Hurlaborde, *Thèse de Paris*, 1868. — Guttmann, *Ueber die Addison's Krankheit*. Berlin, 1868. — Greenhow, Bristowe, *British med. Journal*, 1868. — Huber, *Archiv f. klin. Medicin*, 1868. — Marowski, *Zur Lehre von dem Wesen des Hautpigmentes bei der Broncekrankheit* (*Eodem loco*, 1868). — Wolff, *Drei Fälle von Addison'schen Krankheit* (*Berliner klin. Wochens.*, 1869). — Clarke, *The Lancet*, 1869. — De la Porte, *Recueil de mém. de méd. milit.*, 1869. — Hermann, *Ueber Morbus Addisonii* (*Wiener med. Presse*, 1869). — Ringer, *Med. Times and Gaz.*, 1869. — Kuhlmann, *Berlin. klin. Wochen.*, 1869. — Marbais, *Presse méd. belge*, 1869. — Legroux, *Gaz. hôp.*, 1869. — Drasche, *Wochenblatt der Gesells. der Wiener Aerzte*, 1869. — Power, *The Lancet*, 1869.

comme cela a lieu dans un ganglion scrofuleux, ou bien elle peut se dessécher en abandonnant ses éléments minéraux, sous forme de dépôt calcaire, dans la trame de l'organe. Quelquefois aussi on trouve autour des capsules, du tissu fibroïde, résultant du travail inflammatoire qui a uni ces organes au rein, au foie et aux parties adjacentes. »

Les altérations des ganglions semi-lunaires et des plexus solaires consistent dans la dégénérescence graisseuse des éléments nerveux, avec ou sans sclérose périphérique et interstitielle; ou bien dans une sclérose pure avec intégrité des cellules nerveuses (obs. de Wolff); ces lésions sont aujourd'hui démontrées par dix observations (1) avec examen microscopique. Les faits seraient plus nombreux sans doute si l'attention avait été plus tôt appelée sur ce sujet. De ces faits six se rapportent à des cas de maladie bronzée primitive, trois concernent des tuberculeux, un ne permet pas de détermination.

Lorsque la maladie est primitive, il peut se faire qu'il n'y ait pas d'autres lésions que celles des capsules et des ganglions nerveux; mais souvent on constate des altérations multiples; les plus notables sont l'atrophie et la dégénérescence graisseuse du cœur, l'ulcération de l'estomac, la congestion du foie et de l'intestin, l'hypertrophie de la rate, des glandes solitaires et de Peyer, et des ganglions mésentériques, enfin la pigmentation anormale des membranes et des viscères (muqueuse gastro-intestinale, vaginale, oculaire, péritoine; — cerveau, poumon, rate, foie, glandes de l'intestin, ganglions bronchiques et mésentériques).

La condition anatomique de la mélanodermie est l'accumulation des capsules pigmentaires dans la couche dite muqueuse de la peau; souvent le dépôt de pigment est limité aux parties les plus profondes du réseau muqueux, mais quelques observations prouvent qu'il peut occuper aussi les couches plus superficielles de l'épiderme. Dans un cas, Marowsky a trouvé entre les couches épidermiques les éléments d'un champignon qu'il a nommé Cryptococcus Addisonii, mais il ne s'agissait peut-être que d'un pityriasis versicolor.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Le début, toujours difficile à préciser, est marqué le plus ordinairement par l'asthénie, ou par les troubles gastriques, rarement par la mélanodermie. La DÉBILITÉ de la maladie d'Addison est vraiment caractéristique :

(1) QUEKETT; — W. MONRO; — ADDISON et LOVEGROVE; — SCHMIDT (de Rotterdams; — VAN ANDEL; — J. MEYER; — HABERSHON; — BARTSCH; — GUTTMANN; — WOLFF.

« L'individu touché se plaint d'une fatigue insolite qui lui rend de plus en plus pénible l'accomplissement de ses travaux ordinaires ; ce n'est point une torpeur morale, ou l'apathie née du découragement ou de l'ennui, c'est une lassitude purement physique qui domine impérieusement l'énergie de la volonté, et inspire au malade une anxieuse sollicitude pour l'avenir. Craintes légitimes, car cette impuissance mystérieuse qui trahit ses efforts, domptera toute résistance et le condamnera à une inertie absolue. Ce résultat est fatal ; seule, la durée de la lutte varie. Contraint tôt ou tard de renoncer à toute espèce de travail, le patient conserve à peine la force de faire un peu d'exercice ; bientôt tout mouvement lui devient une fatigue, tout déplacement un danger, car sa faiblesse en est arrivée à ce point que le moindre effort est suivi de lipothymies ou de syncopes. Cependant l'examen le plus attentif ne révèle aucune lésion organique grave : bien plus, il n'y a pas ordinairement d'émaciation, et chez les individus mêmes qui sont tourmentés par des vomissements et des douleurs épigastriques rebelles, les fonctions digestives ne sont pas nécessairement troublées, et l'appétit est le plus souvent conservé jusqu'aux derniers jours (1). » Cette faiblesse constitue avec les VOMISSEMENTS (74 fois sur 117 cas), les SOUFFRANCES LOMBO-ABDOMINALES (71 fois sur le même total) et ÉPIGASTRIQUES (26 fois), l'ensemble qu'Addison a désigné sous le nom d'*état constitutionnel* ; cet état est vraiment spécial, d'autant plus que contrairement aux inductions les plus rationnelles il n'est accompagné, dans la maladie primitive et isolée, ni d'amaigrissement, ni d'albuminurie, ni d'hémorrhagies, ni de leucocytose, ni même de diarrhée habituelle. L'absence de ces phénomènes donne à l'asthénie surrénale une physionomie toute particulière.

La MÉLANODERMIE d'Addison diffère des autres colorations noires que peut présenter le tégument externe par les caractères suivants : elle ne détermine pas de démangeaisons, elle est générale, et de plus elle est uniforme dans sa distribution. Parfois on découvre sur certaines régions, à la face notamment, de petits points colorés qui donnent à l'ensemble une disposition ponctuée ; mais la teinte brune en somme n'affecte presque jamais la forme tachetée ; foncée ou claire, la mélanodermie envahit tout le corps, et la disposition en taches peut être tout au plus observée comme forme passagère et transitoire, à l'époque du début de la maladie. Sur 127 cas la pigmentation a été 111 fois générale et uniforme : assez souvent elle occupe aussi la muqueuse labiale, buccale et vaginale ; dans un cas les ongles, dans un autre les dents ont présenté une teinte semblable à celle de la peau, et chez un malade de Sturges, des cheveux châtains ont été remplacés par des cheveux noirs. La teinte de la coloration est d'un brun foncé, et de toutes les comparaisons proposées, la meilleure est

(1) JACCOUD, art. cité, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. V.

la suivante qui dispense de toute description : le malade a l'aspect d'un mulâtre. La couleur résiste au frottement, aux lavages, aux bains de toute nature, elle survit à l'ablation des couches superficielles de l'épiderme, et contrairement à ce qui a lieu chez les mulâtres, elle est plus foncée à la face, aux mains, et sur toutes les parties exposées habituellement à l'action de l'air et de la lumière. La teinte est au maximum dans les points qui ont été irrités par un vésicatoire ou par une application d'huile de croton. — Il est très-rare, je le répète, que la mélanodermie soit le phénomène initial de la maladie ; sur 144 cas que j'ai analysés à ce point de vue, le fait ne s'est présenté que 6 fois.

La **marche** du mal d'Addison n'est pas toujours continue ; elle peut présenter des rémissions d'une certaine durée, après quoi les accidents reparaissent et s'aggravent jusqu'à la mort, terminaison constante de la maladie. — La **durée** de l'asthénie surrénale primitive et isolée dépasse rarement deux ans; le plus grand nombre des cas de mort appartiennent à la première année.

Le **diagnostic** ne présente aucune difficulté si l'on a soin de se rappeler les caractères spéciaux de l'état constitutionnel, et les particularités non moins distinctives de la mélanodermie.

TRAITEMENT.

Les toniques et les stimulants (quinquina, fer, vin, alcool) sont la base de la médication ; on peut y joindre l'huile de foie de morue, lorsque la maladie est symptomatique de la scrofulose ou de la tuberculose. Quant la maladie est primitive les antécédents doivent être scrutés avec soin ; si le malade a souffert de malaria, de syphilis, de goutte ou de rhumatisme, le quinquina, l'iodure de potassium, les préparations alcalines et arsenicales doivent être administrés avec les toniques. En raison de la genèse des symptômes il y a lieu, au début du moins, de combattre le processus local au moyen de vésicatoires ou de cautères dans la région des glandes surrénales ; enfin l'électricité peut être utile contre l'asthénie torpide de la dernière période. — Le bromure de potassium, le bromure d'ammonium (Gibb), ont produit une amélioration momentanée ; si l'on a recours à ces agents, il faut en surveiller attentivement les effets ; en raison de leur influence hyposthénisante, il serait facile de dépasser le but et d'augmenter la torpeur des centres nerveux.

CHAPITRE VI.

DIABÈTE SUCRÉ.

Le diabète sucré (1), ainsi nommé par opposition à la polyurie ou diabète insipide, est une DYSTROPHIE CONSTITUTIONNELLE caractérisée par une glycosurie persistante, par l'augmentation de la sécrétion urinaire, de la soif et de l'appétit, et par un amaigrissement plus ou moins rapide. — La glycosurie ou méliturie est un symptôme qui consiste dans la présence d'une quantité anormale de glycose dans l'urine. Ce *symptôme* peut exister comme phénomène temporaire et isolé, sans être accompagné des autres désordres qui constituent le diabète, sans avoir les conséquences graves de cette maladie;

(1) CONRING, *De diabete*. Helmstadt, 1676. — OESTERDYK, *Verhandelingen uitgegeven voor de Hollandsche Matsch. der Wessensch.* Harlem, 1776. — TERRA DE KRZOWITZ, *Commentarius de diabete*. Viennæ, 1778. — MARABELLI, *Memorie su i principj e sulle differenze dell'orina in due spezzie di diabete*. Pavia, 1792. — BRAIN, *Cases of diabetes mellitus*, etc. London, 1797.

MÜLLER, *Beschreibung der Harnruhr*, etc. Frankfurt, 1800. — BENNET, *De diabete mellito*. Edinburgi, 1801. — NICOLAS et GUEUDEVILLE, *Recherches sur le diabète, ou phthisurie sucrée*. Paris, 1805. — DUPUYTREN et THENARD, *Bullet. de la Soc. de méd. Paris*, 1806. — MANUEL PEREIRA DA GRAÇA, *Tratado do diabete*. Lisboa, 1806. — BARDSLEY, *Medical Reports and Experiments*. London, 1807. — SALOMON, *De diabete mellito*. Göttingen, 1809. — LATHAM, *Facts and opinions concerning Diabetes*. Edinburgh, 1811. — PROUT, *An Inquiry into the Nature and Treatment of diabetes*. London, 1825. — *On Stomach and Renal Diseases*. London, 1840. — VERRIER, *A practical Treatise on Diabetes with observations on the Tabes diuretica*. London, 1825. — VON STOSCH, *Versuch einer Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus*. Berlin, 1828. — BERNDT, *Encycl. Wörterbuch. des med. Wissens.*, t. IX. — NAUMANN, *Handbuch der med. Klinik*. Berlin, 1827. — SIEGMEYER, *De diabete*. Berolini, 1827. — HOHLFELD, *De diabete*. Berolini, 1828. — SCHOENAU, *De diabete*. Lipsiæ, 1828.

BOUILLAUD, *Dict.* en 15 vol. Paris, 1831. — CORNELIANI, *Opuscula sul diabete*. Pavia, 1840. — GRAVES, *Dublin Journal*, 1837. — *Clinique médicale*, trad. de Jaccoud. Paris, 1862. — BOUCHARDAT, *Annuaires de thérapeutique* de 1841 à 1870. — *Revue médicale*, 1857. — *Clinique européenne*, 1859. — LIMAN, *Observationes quædam de diabete mellito*. Halæ, 1842. — VOGT, *Beobachtungen und Bemerkungen über die honigartige Harnruhr* (*Zeits. f. ration. Med.*, 1844). — CONTOUR, *Thèse de Paris*, 1845. — SCHARLAU, *Die Zuckerharnruhr*. Berlin, 1846. — HASSE, *Ueber die Erkenntniss und Cur der chronischen Krankheiten*, Bd. III. — Romberg, *Klinik*

à, entre la glycosurie et le diabète la même différence et le même ort qu'entre l'albuminurie et le mal de Bright.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

évolution des féculents et du sucre dans l'organisme ne consiste pas ne simple oxydation ayant pour résultat final la production de chaleur; consiste surtout en une *assimilation* véritable, par suite de laquelle le e absorbé est fixé sous forme de MATIÈRE GLYCOGÈNE. Cette matière (*zoa-ne* de Rouget) n'existe pas seulement dans le foie, et par suite il est able que la fixation de la glycogène provenant des féculents ne se fait exclusivement dans cet organe comme le pense Pavy, mais qu'elle a dans tous les tissus à zoamyline. D'un autre côté, les matières amylacées crées ne sont pas la source unique de la glycogène; cette substance peut

ebnisse. Berlin, 1846. — *Klinische Wahrnehrnungen und Beobachtungen.* Berlin, 1. — TRAUBE, *Virchow's Archiv,* 1851. — FALCK, *Beiträge zur Kenntniss der zerharnruhr* (*Deutsche Klinik,* 1853-1856). — BOECKER, *Untersuchungen über den betes mellitus* (*Eodem loco,* 1853). — VON DUSCH, *Henle und Pfeufer's Zeits. für on. Medicin,* 1853. — KÜCHENMEISTER, *Ueber die constitutionnelle Schwürbildung, Anhaltspunkt zur Diagnose der Zuckerabsonderung der Nieren* (*Günsburg's Zeits.,* 3).

ORDAO, *Thèse de Paris,* 1857. — GARROD, *British med. Journal,* 1857. — STOKVIS, *Iragen tot de Kennniss der Suikervorming in de lever, in verband met de Suiker-hviding bij Diabetes mellitus.* Traject. Drusi. Burgiæ, 1856. — GÜNZLER, *Ueber betes mellitus.* Tübingen, 1856. — BENCE JONES, *Med. Times and. Gaz.,* 1854. HODGKIN, *On diabetes and certain forms of cachexie.* London, 1854. — GUIL-NE, *Ueber Ausscheidung des Zuckers bei Diabetes mellitus.* Zurich, 1854. — LE, *Wiener med. Wochens.,* 1855. — SEMMOLA, *Compt. rend. Acad. Sc.,* 1855. PETTERS, *Prager Vierteljahrs.,* 1855-1857. — BENOIT, BARBIER, *Thèse de Montpel-,* 1856. — BOENS, *Presse méd. belge,* 1857-1860. — OWEN REES, *The Lancet,* 7. — BECQUEREL, *Monit. hôp.,* 1857. — SEEGEN, *Wiener med. Wochen.,* 1857. *Virchow's Archiv,* XXI-XXX. — GUIMARAES, *Diabete mellito.* Rio de Janeiro, 8. — ZABEL, *De diabete mellito.* Halle, 1858. — CROZANT, *Union méd.,* 1858. — VENISTI, *Sul diabete e sulla saccarificazione animale morbosa* (*Ann. univ. di med. ano,* 1858). — LICHTENSTEIN, *Allg. med. Centralzeitung,* 1858. — AUFFAN, *Thèse Strasbourg,* 1859. — OPPOLZER, *Clinique européenne,* 1859.

RIESINGER, *Studien über Diabetes* (*Archiv f. physiol. Heilkunde,* 1859-1862). — BUSCHER, *Beiträge zur Pathologie des Diabetes mellitus* (*Virchow's Archiv,* 1860). PAVY, *The Lancet,* 1860. — *On Diabetes.* London, 1862-1868. — WEIKARD, hiv der Heilkunde, 1861. — SEMMOLA, *Compt. rend. Acad. Sc.,* 1861. — *Monit. Sc.,* 1861. — FAUCONNEAU-DUFRESNE, *Guide du diabétique.* Paris, 1861. — BETOLDI

provenir des albuminoïdes ingérés comme aliments (Cl. Bernard, C. Schm et en l'absence de toute alimentation, elle peut être formée aux dépen éléments du sang (expériences de Schiff et de Valentin sur les ani hibernants).

Ces notions générales permettent de juger les théories du diabète. la pathogénie, je le dis à l'avance, est encore à trouver. J'ai désigné trois théories principales sous les noms de théorie gastro-intestinale, thé pulmonaire, théorie hépatique ; on peut y ajouter la théorie des glob sanguins, et la théorie pancréatique (1).

La théorie gastro-intestinale (Prout, Bouchardat) est la suivante : suite d'un vice dans le processus digestif, la transformation des féculents sucre est trop rapide ou trop abondante dans le canal intestinal, l'absorpti en introduit donc dans le sang une quantité exagérée ; de là glycémie *glycosurie ;* la persistance de ces conditions conduit au diabète confirm Diverses objections surgissent contre cette manière de voir ; la transform tion des féculents en sucre dans le tube digestif est un fait normal ; bi loin que tout le sucre ainsi produit passe dans le sang par absorption, n'est que la plus petite partie qui a cette destination. Une bonne partie d

Ann. univ. di med. Milano, 1862. — Frith, *Physiol. path. de diabete mellito co mentatio.* Berolini, 1862. — Winogradoff, *Ueber künstlichen und natürlichen D betes mellitus* (*Virchow's Archiv*, XXIV). — Vogel, *Krankheiten der Harnbereite Organe* (*Virchow's Handbuch.* Erlangen, 1863). — Jordao, *Estudos sobre a diabe* Lisboa, 1864. — Moser, *Zur Aetiologie des Diabetes mellitus* (*Berlin. klin. Woch* 1864). — Marchal, *Recherches sur les accidents diabétiques.* Paris, 1864. — R theis, *Ueber den Kohlensäurengehalt der ausgeathmeten Luft bei Diabetes* (*Intellig. Blatt*, 1864). — Friedreich, *Ueber das constante Vorkommen von Eiw Diabetischen* (*Virchow's Archiv*, 1864). — Weber, *De diabete mellito.* Berolin. 18 — Jaccoud, *Clinique méd.* Paris, 1867 ; — 2e édit., 1869. — Popper, *Di niss des Diabetes zu Pancreasleiden und Fettsucht* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilku* 1868). — Beckler, *Rascher Verlauf von Diabetes mellitus* (*Bay. ärztl. Intellig. B* 1868). — Von Duering, *Ursache und Heilung des Diabetes mellitus.* Hannover. 1 — Wilmot, *Remarks on the treatment of diabetes by ozonic ether* (*Med. Times Gaz.*, 1868). — Day, *Peroxide of hydrogen as a remedy in diabetes* (*Med. Ti* 1868-1869). — Durand-Fardel, *Traité clinique et thérapeutique du diabète.* Pa 1869. — Oppolzer, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1869. — Tscherinow, *Zur Lehre dem Diabetes mellitus* (*Virchow's Archiv*, 1869). — Leube, *Zur Path. und Th des Diabetes* (*Deutsches Archiv f. klin. Medicin*, 1869). — Foster, *Note on temp ture in diabetes* (*Journ. of Anatomy and Physiology*, 1869). — Jaccoud, art. Pu in *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, t. XI. Paris, 1869. — Pavy, *The Lancet*, 1 — Ingersler, *Et Tilfaelde of Diabetes mellitus, efterfulgt al Morb. Brightii* (*H talstid.*, n° 44, 1869). — *Brintoverilte mod Sukkersyge* (*Uges. f. Läger*, 1869).

(1) Francisco da Fonseca, *Apiarium medico-chimicum.* Amstelodami. 171

it déjà dans le canal intestinal par suite de sa transformation que et butyrique (Lehmann, Funke, von Becker); l'autre partie directement sous forme de sucre, mais ce sucre ne reste pas ns le sang, car on en retrouve à peine quelques traces dans ce urine normale ne renferme que des traces impondérables de les recherches de Lehmann et de Uhle ont appris que dès que ent seulement 0,6 pour 100 de sucre, il y a une glycosurie ppréciable. Conséquemment, si la fécule est transformée en bsorption intra-intestinale, ce n'est là qu'un état transitoire, ibsorption effectuée, la plus grande partie de ce sucre reproduit glycogène ou amyloïde, qui se fixe dans le foie et dans tous les yline. Ce n'est pas tout : l'observation démontre que la *diabète en l'absence de toute alimentation féculente* ; il n'est donc pas posorter la maladie à l'évolution vicieuse des aliments amylacés ; nterprétation générale et absolue, la théorie est ruinée par ce n'est admissible que pour les cas exceptionnels dans lesquels cesse définitivement à la suite de la suppression des aliments

e **pulmonaire** tombe du même coup; on admet ici que le iant des aliments, n'est plus brûlé dans le poumon comme à

iry into the nature of Diabetes. London, 1745. — PLACE, *De vera dia- defecta assimilatione quærenda*. Gœttingæ, 1784. — HENCKE, *Handb. ologie*. Berlin, 1808. — DZONDI, *De diabetis natura*. Halæ, 1830. — idriss der Physiologie, 1847. — CL. BERNARD, *Leçons de physiologie* Paris, 1855. — *Leçons sur les liquides de l'organisme*. Paris, 1859. ber die Zuckerbildung in der Leber. (*Verhandl. der Würzb. phys. med.*). — FIGUIER, *Compt. rend. Acad. Sc.*, 1857. — SCHIFF, *Untersu- lie Zuckerbildung in der Leber*. Würzburg, 1857. — GIBB, *On the Path. ssimilation* (*The Lancet*, 1855).—RONZIER-JOLLY, *Les théories physiolo- iques du diabète*, thèse de concours, Montpellier, 1857. — MOLESCHOTT, id *praktische Beiträge zur Diätetik* (*Wiener med. Wochen.*, 1859). — CHMIDT, *Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel*. Mitau und Leipzig, LHE, *Chimie appliquée à la physiologie*. Paris, 1856. — ROUGET, *Des idoïdes, etc.* (*Journ. de la physiol.*, 1859). — DURAND-FARDEL, *Union* 369. — COHNHEIM, *Zur Kenntniss der zuckerbildenden Fermente* (*Vir-* , 1863). — PETTENKOFER und VOIT, *Ueber das Wesen der Zuckerharn- r Wissenschaften in München*, 1865). — FLECKLES, *Die Geschichte der orien von Diabetes mellitus* (*Deutsche Klinik*, 1865). — BERTIN, *Mont-* 1865. — MILKOWSKI, *Ueber die Zuckerbildung aus stickstoffhaltigen Diabetes mellitus* (*Wiener med. Wochen.*, 1865). — GIGON, *Acad. des*

HARDAT, JORDAO, PAVY, JACCOUD, TSCHERINOW, *loc. cit.*

pathologique, ou immédiatement après la mort ; dès que ce ferment est présent, la métamorphose de la glycogène en sucre a lieu, la glycosurie apparaît. Selon le même physiologiste, c'est l'arrêt ou le ralentissement partiel ou général du sang qui est, en tout cas, la cause du développement du ferment, et c'est par suite d'un désordre de la circulation, que les lésions expérimentales du système nerveux amènent la glycosurie. — Quoi qu'il en soit de la question du ferment, il est certain que le diabète n'est point dû à l'exagération d'une action organique régulière ; c'est l'expression d'une opération étrangère à la vie normale. Mais cette opération qui est l'essence de la maladie, je ne vois pas de raison pour la localiser dans le foie ; puisqu'il suffit du ferment et de la matière glycogène pour faire le sucre, il est bien évident que le ferment étant supposé présent, la transformation sucrée doit avoir lieu dans tous les tissus contenant de la glycogène.

La **théorie des globules sanguins** (Pettenkofer et Voit, Huppert) repose sur un fait positif qui est le suivant : un diabétique qui consomme plus d'aliments qu'un individu sain n'absorbe cependant pas plus d'oxygène et ne produit pas plus d'acide carbonique, d'où cette conséquence que si le sucre n'est pas brûlé chez le diabétique, c'est parce qu'il y a un défaut de rapport entre la quantité de sucre formé et la quantité de l'oxygène absorbé ; cette insuffisance de l'oxygène, les auteurs cités l'attribuent à un défaut d'activité des globules sanguins, qui n'ont plus au même degré qu'à l'état sain la propriété de fixer l'oxygène. Il est facile de voir que ce n'est là qu'une théorie de seconde étape ; elle explique bien pourquoi le diabétique ne brûle pas son sucre, mais elle n'apprend pas du tout pourquoi il fait trop de sucre ; or c'est là le premier problème à résoudre.

La **théorie pancréatique** (Popper) repose sur un fait anatomique qui est loin d'être constant ni même fréquent, savoir l'altération du pancréas chez les diabétiques. Cet organe, d'après Popper, a, entre autres fonctions, celle de décomposer la graisse en acides gras et en glycérine, et ces acides gras concourent par leur union avec la glycogène du foie à la formation des acides biliaires ; or si la fonction pancréatique est entravée, le foie ne reçoit plus ou presque plus d'acides gras ; par suite la glycogène ne peut plus être employée à la formation des acides de la bile, et elle est transformée en sucre, lequel, en raison même de son abondance anormale, ne peut plus être brûlé, et passe dans l'urine. — Les exemples de lésions du pancréas chez les diabétiques sont si peu nombreux, que cette théorie ne peut avoir d'autre valeur que celle d'une ingénieuse hypothèse.

La **théorie de l'acidité du sang** (Mialhe), d'après laquelle le sang du diabétique est trop peu alcalin pour détruire le sucre qui y arrive, mérite à peine d'être mentionnée, puisque le fait fondamental est démontré inexact : l'alcalinité du sang chez les diabétiques n'est pas moindre que chez les autres individus.

Si l'on respecte la limite qui sépare le certain du possible, on voit recherches touchant la genèse du diabète ont découvert quelques fai grand intérêt, mais qu'elles ne peuvent fournir une théorie général maladie : la glycogénie n'est pas un fait normal, le diabète n'est pas gération d'une action physiologique, c'est le résultat d'une opération male; cette opération consiste dans la désassimilation des tissus à glyc voilà les faits acquis, les faits positifs qu'il convient de retenir, mais a il n'y a plus qu'hypothèse, et dans cette situation je m'en tiens aux sitions suivantes par lesquelles j'ai résumé déjà en 1867 et 1869 tout discussion : « Le diabète est une maladie de la nutrition, une dyst consistant dans la transformation sucrée, dans la désassimilation des ti glycogène ; cette transformation, étrangère à l'état physiologique, se loppe la plupart du temps sans cause appréciable ; l'expérimentation à établir qu'elle peut être le résultat de la production d'un ferment d sang. Ce premier trouble a pour conséquence la disparition de la g dont la combustion compense dans une certaine mesure la perte en s enfin dans ce milieu organique anormalement sucré, l'évolution des tières azotées est elle-même troublée, et les pertes en urée, l'amaigrisse la consomption, révèlent la dystrophie, la dénutrition des tissus albumin Partielle d'abord, l'aberration de la nutrition est alors totale (1). »

Étiologie. — Le diabète n'est pas également observé à tout âge, résulte de la statistique de Griesinger que l'influence de l'âge n'est p même dans les deux *sexes* : chez l'homme la plus grande fréquence respond à la période de trente à quarante ans, chez la femme elle se m de dix à trente ans ; d'un autre côté, la maladie est beaucoup plus com chez l'homme que chez la femme. Les individus de *constitution grasse* plus exposés que les autres. — L'*influence héréditaire* n'est pas douteuse, elle est plus rare qu'on ne le croirait *à priori* en présence d'une maladie nettement constitutionnelle. — L'influence du *climat* n'est pas bien éta on dit le diabète plus fréquent dans les contrées froides et humides, en gleterre et en Hollande par exemple, mais à côté de statistiques confirmat il en est d'autres contradictoires ; très-rare en Russie (Lefèvre, James Wi la maladie est très-commune au Brésil (d'Aquino Fonceca), mais elle exceptionnelle au Bengale (Hunter) et très-rare à Ceylan (Christie) ; il a donc pas de conclusion possible.

Parmi les CAUSES PATHOLOGIQUES dont l'influence est démontrée, il faut c la *goutte* (chez le malade ou chez ses ascendants); la *fièvre intermittent vétérée* (10 fois sur 225 cas de Griesinger) et la *syphilis;* les deux mal dont Dub a rapporté l'histoire ont guéri sous l'influence d'un traite

(1) JACCOUD, *loc. cit.*

syphilitique. — Comme causes occasionnelles ou auxiliaires, les refroidissements, les chagrins, les émotions morales dépressives ont une action :e.

es *lésions encéphaliques* qui agissent sur le bulbe, les lésions de la *moelle*, mment dans la portion dorso-lombaire, le *traumatisme*, l'ébranlement et ou indirect *de l'encéphale*, sont des causes puissantes de glycosurie ; il ne m'est pas prouvé qu'elles puissent engendrer un *diabète vrai*, et ense que dans toute cette question on a trop oublié la distinction néaire que j'ai formulée entre le symptôme et la maladie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

es seules altérations constantes sont celles du sang et l'imprégnation des nes par le sucre. Au lieu de la quantité infinitésimale de l'état physiole, le SANG renferme une proportion pondérable de *glycose* (*glycémie*), qui rié, dans les diverses analyses, de 0,90 (Ambrosiani), à 2 pour mille mmond). Cette altération pathognomonique qui tient sous sa dépen:e tous les phénomènes symptomatiques du diabète, coïncide dans la que totalité des cas avec une augmentation considérable des *matières ses* qui de 1gr,60 pour mille, moyenne normale, peuvent s'élever à 64 (Simon), et même 6gr,77 (Müller). Cette modification appartient, sans te, à la période consomptive de la maladie, c'est vraisemblablement la utrition des tissus qui charge le sang de cette quantité de matières ses. — Les résultats des analyses, eu égard à la *fibrine* et à l'*albumine* : dissemblables, mais ces divergences ne peuvent surprendre, car il est ı certain que l'état du sang varie avec la période ou avec l'âge de la adie.

) ANDRAL, *Comp. rend. Acad. Sc.*, 1855. — VON DUBEN, *Transact. of the Swedish ty of Physicians*, 1854-1855. — *Dublin Hosp. Gaz.*, 1857. — NYMAN, *Case of retion of the nervus vagus in a diabetic patient* (*Dublin Hosp. Gaz.*, 1857). — AT-PERROTON, *Sur un cas de glycosurie déterminée par une tumeur colloïde rnée dans le quatrième ventricule*, thèse de Paris, 1859. — MURRAY, *Glycosuria ced by pressure of a clot in the fourth ventricule and medulla oblongata* (*The et*, 1860). — LUYS, *Diabète ; lésion du quatrième ventricule* (*Gaz. méd. Paris*,). — LUYS et DUMONTPALLIER, *Diabète insipide consécutif du diabète sucré. Altén du quatrième ventricule* (*Eodem loco*, 1861). — MARTINEAU, *Altération du cher du quatrième ventricule chez un sujet diabétique* (*Gaz. hebdom.*, 1861). — RT, *Traité d'anat. path.* Paris, 1861. — FLES, *Ein Fall von Diabetes mit Atroder Leber und des Pancreas* (*Dönder's und Berlin's Archiv*, 1862). — MARCHAL, *sur les lésions cérébro-spinales diabétiques* (*Union méd.*, 1863). — RECKLINGEN, *Auserlesene path. anat. Beobachtungen* (*Virchow's Archiv*, 1864). — COLIN, *bète sucré ; dégénérescence graisseuse des reins* (*Gaz. hebdom.*, 1868).

signalé l'hypertrophie du plexus rénal, Duncan celle du sympathique, enfin Duben, Huss et Nyman ont rapporté quatre cas dans lesquels les pneumogastriques étaient comprimés et atrophiés par des concrétions calcaires. — Une telle richesse d'anatomie pathologique ressemble fort à une collection de coïncidences; la série peut s'accroître quasi indéfiniment.

SYMPTOMES ET MARCHE.

J'ai divisé les SYMPTÔMES du diabète en PRIMITIFS et SECONDAIRES. Les symptômes primitifs, essentiels ou fondamentaux, sont constants; leur réunion est nécessaire pour constituer la maladie; les symptômes secondaires ou consécutifs peuvent manquer, mais le fait est assez rare; l'analyse pathogénique, ainsi que je l'ai montré, permet de saisir, entre ces phénomènes tardifs et les précédents, les rapports d'une étroite subordination; en d'autres termes, les symptômes du second groupe sont directement produits par ceux du premier.

Les **symptômes primitifs** sont au nombre de cinq: l'excrétion d'une urine contenant du sucre en quantité notable, *glycosurie* ou *méliturie*; — l'augmentation de la sécrétion urinaire *polyurie*; — l'augmentation de la soif, *polydipsie*; — l'augmentation de la faim, *polyphagie*; — l'amaigrissement ou *autophagie*. Les quatre premiers phénomènes sont ordinairement contemporains dans leur apparition, le cinquième est plus tardif; il n'y a rien de fixe dans l'époque de son développement.

GLYCOSURIE. — L'urine diabétique est caractérisée par la présence d'une quantité considérable de *matière sucrée*; ce sucre, analogue à la glycose, sucre de raisin ou de fécule ($C^{12}H^{14}O^{14}$), dévie à *droite* la lumière polarisée, et il est facilement fermentescible. La quantité varie, non-seulement chez les différents malades, mais aussi chez le même individu, selon son régime, l'état de ses fonctions digestives et la période de la maladie. Le chiffre de 100, 200 grammes en vingt-quatre heures est très-ordinaire; des proportions doubles n'ont rien d'insolite, et les chiffres de 600, 700 et même 750 grammes par jour ont été observés. Quelle que soit l'alimentation, la proportion augmente toujours durant la période digestive, et le maximum de l'élimination a lieu de trois à six heures après le repas (Sydney Ringer, Jordao). — Certaines maladies intercurrentes diminuent ou suppriment momentanément la glycosurie; la scarlatine (Garrod), la pneumonie (Rayer, Fricke), les affections intestinales aiguës (Cl. Bernard), la fièvre gastrique (Stokvis), ont cette influence; en revanche, les observations de Petters montrent que la fièvre intermittente, la variole, la pleurésie, n'ont aucun effet de ce genre. — Dans les derniers jours de la vie, l'élimination du sucre diminue souvent dans une proportion considérable.

examen microscopique montre dans l'urine des *globules de ferment*, de orme arrondie ou ovale, d'un diamètre de 1/400 à 1/150 de millimètre; es globules décrits par Quévenne sont analogues à ceux que Cagniard-Laour a trouvés dans la levûre de bière.

L'*albuminurie* n'est point un symptôme régulier du diabète, c'est en tout as un accident très-fâcheux qui révèle le développement d'une complication grave.

La POLYURIE, qui est généralement maintenue entre trois et douze litres ar vingt-quatre heures, est comme la glycosurie, comme tous les autres ymptômes, la conséquence directe de la *glycémie*; la densité et la viscosité lu sang étant accrues, l'absorption endosmotique à travers les parois des aisseaux devient plus active, et il s'établit ainsi une sorte de pléthore queuse intra-vasculaire, qui est indispensable pour la libre circulation du ang. De là résulte une augmentation constante de la pression sanguine, t dans les reins cette condition se traduit par l'augmentation de la sécréion en un temps donné. A cette cause physique de polyurie s'en joint une utre d'ordre chimique; le sucre ne peut passer à travers le filtre rénal u'à la condition d'être dilué dans une certaine quantité d'eau, et cette au surabondante est soustraite par absorption aux tissus péri-vasculaires.

La POLYDIPSIE est la conséquence forcée de la polyurie, à laquelle elle est ujours proportionnelle; c'est pour suppléer à la soustraction d'eau que la olyurie fait subir à son milieu intérieur, que le malade ingère une quantité solite de liquide. On a prétendu que la quantité de l'urine rendue dépasse la somme des liquides ingérés; mais les observations de Nasse et de riesinger ont démontré que cette discordance est tout à fait rare et tourours temporaire; dans ce cas, en effet, le malade prend uniquement à luième l'eau en excès qu'il élimine, et des accidents graves, sinon mortels, ésultent infailliblement de cette anomalie (Vogel). — En raison de l'accroissement de densité du sang et des liquides péri-vasculaires, l'élimination des boissons par l'urine est plus lente chez les diabétiques que chez les dividus sains (Falck).

La POLYPHAGIE, dont le degré est très-variable, résulte des pert s que subit rganisme en matières sucrées, azotées et minérales; ce symptôme n'est s un phénomène tout à fait initial comme les précédents, il est principalement subordonné à la période de la maladie, et il paraît même que le climat ici quelque influence; toujours est-il que la polyphagie, presque constante en Europe, est assez rare au Brésil (d'Aquino Fonceca). — Après un mps qui ne peut être précisé, l'excès de l'alimentation amène une *dyspepsie* rebelle, caractérisée par de la pesanteur épigastrique, du ballonnement, de la gastralgie, des éructations acides, parfois de la diarrhée et plus uvent des *vomissements*; les matières vomies renferment ordinairement du cre.

»anqueroute de l'organisme est fatale; la consomption apparaît, le diabète ras devient un diabète maigre (1). »

Symptômes secondaires. — Ils sont rattachés aux primitifs par une ubordination pathogénique d'après laquelle je les ai classés.

Phénomènes dépendant de la glycémie. — L'altération des liquides et de ous les produits organiques en général est un des premiers effets de la glyémie; la sécrétion cutanée (Griesinger, Semmola), les matières fécales Zabel), la salive, contiennent une proportion plus ou moins considérable de lycose. La réaction de la *salive* est variable; avant le repas ou bien plueurs heures après elle est souvent acide, mais aussitôt après l'ingestion des liments elle est en général neutre ou alcaline; son acidité momentanée a lé rapportée à la décomposition du sucre et à la formation d'acide lacque. L'altération du liquide buccal rend compte des *lésions des gencives et es dents* (gingivite fongueuse, carie dentaire) qui sont très-fréquentes chez s diabétiques. — L'*impuissance* résultant sans doute de l'impression exercée ir le système nerveux par le sang altéré, la *stérilité* imputable à l'influence ocive du sucre sur les zoospermes, sont des symptômes souvent précoces de maladie; chez la femme l'*aménorrhée* et la stérilité peuvent être observées, ais ces accidents sont tardifs. En tout cas la persistance de la menstruaon régulière, la conservation ou le rétablissement de la puissance génitale, nt des signes favorables.

A l'état anormal du sang, aux modifications de l'échange endosmotique ıtre les liquides intra- et extra-vasculaires, doit être rattachée la prédispotion des diabétiques aux phlegmasies cutanées et viscérales, et aux ganrènes. Les plus fréquentes des phlegmasies superficielles sont les *furoncles* . les *anthrax*, puis les *phlegmons* circonscrits ou diffus. Il n'est point vrai ue tout individu atteint de furoncle ou d'anthrax soit nécessairement glysurique, mais le rapport est assez fréquent pour imposer l'obligation examiner l'urine de tout malade affecté d'une phlegmasie de ce genre; furoncle et l'anthrax sont souvent des accidents précoces, et ils peuvent evenir l'occasion de la découverte d'un diabète ignoré jusqu'alors. — Des nthrax survenant chez des individus non diabétiques peuvent être accomagnés d'une glycosurie temporaire, par suite des modifications locales de circulation (Schiff); ces faits ont été bien à tort englobés dans l'histoire u diabète, il ne s'agit ici que du symptôme glycosurie. — L'*érysipèle* n'est as rare chez les diabétiques, mais il n'est pas à beaucoup près aussi fréuent que les autres phlegmasies superficielles. — Des *éruptions* diverses prurigo, lichen, impétigo, herpès), des *ulcérations* superficielles peuvent ncore être observées. Ces derniers phénomènes n'ont aucune gravité; 'anthrax, le phlegmon et l'érysipèle sont au contraire des accidents

(1) Jaccoud, *Clinique médicale*.

quelle se forment les excavations, et par le peu d'abondance des sécrétions. Il n'est point certain que toutes ces phthisies dépendent d'une tuberculisation pulmonaire, il est fort vraisemblable au contraire que dans bon nombre de cas elles résultent de la fonte caséeuse de foyers pneumoniques.

C'est au diabète consomptif qu'appartiennent ordinairement les troubles de la vue (1). Ils sont dus, dans la majorité des cas, à une *cataracte* corticale de la variété molle ; cette cataracte est un phénomène de mauvais augure, et l'opération ne réussit presque jamais.—Plus rarement les troubles visuels sont indépendants du cristallin et constituent l'*amblyopie diabétique*; il y en a deux formes : l'une, légère et précoce, est bien plus importante pour le diagnostic que pour le pronostic du diabète ; l'autre, grave et tardive, impose un pronostic sérieux, soit pour elle-même, soit pour la maladie qui la produit. La forme légère n'est liée à aucune altération rétinienne ; elle dépend, selon von Gräfe, d'une simple parésie du muscle de Brücke, d'une atonie du système d'accommodation. L'amblyopie grave n'a pas toujours la même origine, elle peut tenir à une atrophie rétinienne dépendant elle-même de lésions cérébrales, à une atrophie rétinienne primitive, expression locale de la consomption diabétique, enfin à des hémorrhagies de la rétine. Parfois l'ophthalmoscope ne découvre aucune altération, et il faut admettre un défaut d'excitabilité rétinienne résultant de l'insuffisance nutritive. — Des *troubles nerveux* divers, anesthésies, hyperesthésies, névralgies, paralysies partielles, ont été signalés.

Pendant la période consomptive, la *température* est au-dessous de la normale, oscillant entre un maximum de 37 degrés et un minimum 34 degrés qui a été vu par Vogel. D'après mes observations ce phénomène manque chez les diabétiques qui ne maigrissent pas; si ce fait nouveau est confirmé, il a une véritable importance pratique puisqu'il permet de reconnaître la période de la maladie, sans recourir à l'expérimentation basée sur le changement de régime.

(1) Landouzy, *Gaz. méd. Paris*, 1849. — Bouchardat, *Mém. Acad. de méd.*, 1852. — Arlt, *Die Krankheiten des Auges*. Prag, 1854. — Tavignot, *Gaz. hôp.*, 1853. — Stoeber, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1855. — Jæger, *Beiträge zur Pathologie des Auges*. Wien, 1855. — Dionis des Carrières, *Monit. des hôp.*, 1857. — Desmarres, *Traité des maladies des yeux*. Paris, 1857. — Von Gräfe, *Ueber die mit Diabetes mellitus vorkemmendem Seh-Stockungen* (*Archiv f. Ophthalmologie*, 1858). — *Deutsche Klinik*, 1859). — France, *Cataract in association with Diabetes* (*Ophthalm. Hosp. Reports*, 1859. — *Med. Times and Gaz.*, 1859. — *Guy's Hosp. Reports*, 1861). — Fauconneau Dufresne, *Journ. des conn. méd.*, 1860. — Mitchell, *On the production of Cataract in frogs by the administration of Sugar* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1860). — Richardson, *The synthesis of Cataract* (*Journ. de la physiologie*, 1860). — Lécorché, *Cataracte diabétique* (*Arch. gén. de méd.*, 1861). — *Amblyopie diabétique* (*Gaz. hebdom.*, 1861).

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic du diabète repose sur la constatation du sucre dans l'urine; la difficulté est de songer à l'opportunité de cette recherche. Les principales circonstances qui en signalent la nécessité, et qui, à ce titre, méritent la qualification de symptômes révélateurs, sont la polyurie, l'insomnie qui en est la conséquence, l'augmentation de la soif et de l'appétit; — le prurit uréthral ou vulvaire, le gonflement et les éruptions du prépuce ou des grandes lèvres, les éruptions prurigineuses ou herpétiques généralisées, l'état poisseux du linge et des vêtements en l'absence d'écoulement uréthral; — la dyspepsie rebelle et l'émaciation; toutes les fois qu'un individu subit un amaigrissement persistant, quoiqu'il prenne une nourriture suffisante et qu'il soit bien portant en apparence, il faut songer au diabète.

La présence de la glycose dans l'urine sépare le diabète de la POLYURIE SIMPLE (*diabète insipide*), qui est parfois observée, soit isolément, soit dans le cours des névroses (hystérie).

La GLYCOSURIE NON DIABÉTIQUE diffère du diabète par les caractères suivants : la quantité de glycose contenue dans l'urine est moindre ; le symptôme méliturie est toujours influencé par le régime ; les phénomènes résultant de la glycémie manquent pour la plupart; ainsi, il n'y a pas de polyurie, pas de polydipsie. Les troubles de la vue, les complications viscérales et cutanées, la consomption, font également défaut. Il est bon de remarquer que, sauf l'estimation quantitative du sucre urinaire, ces caractères différentiels ne peuvent être révélés que par la marche des accidents ; il faut une observation prolongée pendant un certain temps pour saisir le caractère véritable d'une glycosurie ; aussi ce symptôme nécessite toujours une certaine réserve dans le pronostic; cette prudence est d'autant plus opportune que l'on voit assez souvent une glycosurie, d'abord simple, revêtir peu à peu les caractères de la glycosurie diabétique. — Les circonstances étiologiques peuvent aussi venir en aide au diagnostic, car la glycosurie simple n'apparaît pas spontanément comme le diabète, elle prend naissance à la suite de perturbations physiologiques ou pathologiques assez bien définies : excès de table, consommation exagérée de sucre ou de féculents, état de gestation, état puerpéral, lactation. Dans d'autres cas, la glycosurie se développe sous l'influence de maladies, soit aiguës, soit chroniques, fièvre intermittente, choléra, variole, pleurésie, bronchites chroniques, névroses. Certaines substances médicamenteuses ou toxiques ont la propriété de faire passer de la glycose dans l'urine aussi longtemps qu'elles agissent sur l'organisme; les principales de ces susbtances sont le nitrate de potasse (Garrod), l'oxyde de carbone (Hasse), l'iodure de fer et l'aloès (Righini), les sels de mercure,

primitive du mélange reste la même; je maintiens le tube à l'action de la flamme, et je verse un excès de potasse; aussitôt, si l'urine est sucrée, on voit se succéder dans un espace de temps presque indivisible les trois phases caractéristiques: formation d'un magma verdâtre, retour de la limpidité et apparition subite d'une coloration bleue, qui s'efface aussitôt pour faire place au précipité rouge d'oxydule de cuivre.

Réactif de Barreswil. — La solution cupro-potassique génératrice du protoxyde de cuivre est préparée à l'avance, et pour maintenir la solubilité des sels formés on ajoute du bitartrate de potasse. Dans une urine normale à chaud, la liqueur conserve sa limpidité ou ne produit que des dépôts de phosphates incolores; mais en présence du sucre, la réduction du protoxyde de cuivre a lieu, et le précipité caractéristique se dépose.

Réactif de Fehling. — L'emploi du bitartrate de potasse dans la liqueur de Barreswil oblige à y introduire du carbonate de soude pour neutraliser l'excès d'acide. Fehling se sert de tartrate neutre; il n'a plus besoin du carbonate de soude, et au lieu de potasse caustique il emploie la soude. Le mode d'emploi et la réaction sont les mêmes qu'avec la liqueur précédente. La liqueur de Fehling titrée est celle qu'on emploie d'ordinaire pour doser la quantité du sucre.

Réactif de Pavy. — Modification de la préparation du liquide de Fehling. Même remarque pour les *réactifs* de *Bernard*, de *Donaldson*, de *Maynes*.

Réactif de Capezzuoli. — On ajoute à l'urine quelques centigrammes d'oxyde bleu hydraté de cuivre, puis un excès de potasse; s'il y a du sucre, le mélange prend une coloration rougeâtre, et, quelques heures plus tard, le dépôt formé a une teinte jaune.

La réduction du sel cuprique est opérée également à froid par le sucre urinaire, mais elle exige pour être complète de douze à vingt-quatre heures. Dans bien des cas cette réaction est utile parce que certaines substances qui comme le sucre réduisent le sel cuprique à chaud, ne le réduisent pas à froid; ces substances sont l'acide urique, la leucine, l'hypoxanthine, le mucus, la cellulose, la tannine, le chloroforme. En revanche, les sels ammoniacaux et toutes les substances qui, sous l'action de la potasse à chaud, produisent de l'ammoniaque, c'est-à-dire l'albumine, la créatine, la créatinine, peuvent masquer la réaction et faire méconnaître la présence du sucre.

Réactif de Maumené. — Des bandelettes de mérinos blanc sont imbibées d'une solution aqueuse de bichlorure d'étain, et séchées au bain-marie; on verse quelques gouttes d'urine sur une de ces bandelettes, et l'on chauffe à la flamme d'une lampe. Si l'urine contient du sucre, le mérinos prend une teinte brune ou noire.

Réactif de Krause. — On ajoute à l'urine une solution concentrée de bichromate de potasse contenant de l'acide sulfurique libre, et l'on chauffe: une belle teinte verte ou d'un vert bleu apparaît aussitôt.

pain de son qu'il faut avoir soin d'essayer avec l'iode pour s'assurer de l'absence d'amidon. La boisson la plus convenable est le vieux vin rouge de Bourgogne que l'on peut couper soit avec de la macération de quinquina, soit avec de l'eau de Vichy; les vins blancs, le vin de Champagne, l'eau de Seltz, doivent être proscrits. Lorsque ce régime a amené la cessation ou la diminution stationnaire de la glycosurie, il faut le maintenir pendant quelque temps encore, mais on doit dès lors se proposer pour but de faire prendre au malade quelques féculents sans augmentation de la perte en glycose. C'est à ce moment qu'il faut faire intervenir ce que Bouchardat appelle l'entraînement; au moyen d'exercices corporels, gymnastique, marche; au moyen des frictions, des massages, des bains de vapeur, le diabétique doit être amené à des sudations abondantes et répétées. Ce traitement donne des guérisons réelles, mais elles sont rares; le plus souvent on n'obtient ainsi qu'une amélioration temporaire, par la raison que la maladie a dépassé sa première étape, et qu'il s'agit en réalité non pas d'une simple assimilation vicieuse des féculents, mais d'une formation anormale de sucre aux dépens des tissus à glycogène. De plus, pour juger sans chance d'erreur la situation d'un diabétique soumis à l'entraînement, il est nécessaire d'examiner la sueur; sans cette précaution on peut regarder comme supprimée une glycosurie qui a été simplement déviée par l'appel énergique fait aux fonctions de la peau.

Avec ce traitement doit marcher de pair la *médication alcaline* (Vichy, Vals, Ems, Carlsbad), qui a pour effet d'améliorer les digestions, de diminuer la soif et la polyurie. Cette médication ne convient qu'à la première période; lorsque la consomption existe, il faut y renoncer ou la restreindre à l'ingestion de deux ou trois verres d'eau minérale par jour, dans le but particulier de calmer la soif. Ce même résultat peut être obtenu au moyen de l'*opium* à la dose de dix, quinze centigrammes par jour et plus; — dans certains cas, ce médicament amène la diminution et même la cessation de la glycosurie.

Quand elle est tolérée, l'*huile de foie de morue* est utile en compensant dans une certaine mesure les pertes en glycogène et en sucre. Plusieurs médecins (Zipfehli, Thomson, Babington, Salomon) ont employé cette substance hydrocarbonée avec avantage, et Moritz Traube a démontré que les diabétiques digèrent réellement la graisse, et qu'une très-petite proportion seulement passe dans les fèces.

Lorsque ce traitement complexe ne réussit pas, ou ne produit plus d'amélioration, j'administre la *strychnine* à l'exemple de Semmola qui l'a proposée le premier. Je la donne sous forme de sulfate dissous dans l'eau distillée, en proportion telle que 5 grammes de liquide, c'est-à-dire une cuillerée à café, contiennent 5 milligrammes de sel; en raison de la saveur horrible de cette solution, je la fais prendre dans 50 à 60 grammes de sirop

PLACEMENT DES PLANCHES

TOME PREMIER

		Pages.
FIGURES	1 à 9	76
—	10 à 17	80
—	18 à 21	88
—	22 à 24	214
—	25 et 26	521

TOME SECOND

		Pages.
FIGURES	27 à 29	59
—	30	60
—	31 et 32	98
—	33 et 34	110
—	35 et 36	243
—	37 et 38	244
—	39 et 40	351
—	41 et 42	546
—	43 et 44	550
—	45 à 47	552
—	48 à 51	666
—	52 à 56	676
—	57 à 61	695
—	62 à 65	709
—	66 à 69	722
—	70 et 71	754
—	72	756
—	73	764
—	74 à 76	765
—	77 à 79	767
—	80 à 82	768
—	83 et 84	781
—	85	811

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE TOME SECOND

TROISIÈME CLASSE. — MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE (suite).....

QUATRIÈME LIVRE. — **Maladies des poumons**.....

CHAPITRE I. Emphysème pulmonaire.....
— II. Congestion. — Œdème.....
— III. Hémorrhagies broncho-pulmonaires.....
— IV. Oblitération de l'artère pulmonaire.....
— V. Gangrène du poumon.....
— VI. Pneumonie fibrineuse.....
— VII. Pneumonie interstitielle. — Sclérose du poumon.....
— VIII. Tuberculose. — Phthisie tuberculeuse. — Phthisie caséeuse.....
— IX. Cancer..... 1[illegible]
— X. Acéphalocystes..... 1[illegible]

CINQUIÈME LIVRE. — **Maladies de la plèvre**..... 1[illegible]

CHAPITRE I. Pleurésie..... 1[illegible]
— II. Hydrothorax..... 1[illegible]
— III. Pneumothorax. — Hydropneumothorax..... [illegible]
— IV. Tuberculose. — Cancer..... 1[illegible]

QUATRIÈME CLASSE. — MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF..... 1[illegible]

PREMIER LIVRE. — **Maladies de la bouche et du pharynx**..... 1[illegible]

CHAPITRE I. Stomatites..... 1[illegible]
— II. Glossite..... 1[illegible]
— III. Gangrène de la bouche. — Noma..... 1[illegible]
— IV. Parotide. — Parotidite. — Oreillons..... 1[illegible]
— V. Angines catarrhales. — Angines muqueuses..... 1[illegible]
— VI. Angine parenchymateuse..... 20
— VII. Angine fibrineuse, pseudo-membraneuse..... 21

SECOND LIVRE. — **Maladies de l'œsophage**..... 2[illegible]

CHAPITRE I. Œsophagite..... 2[illegible]
— II. Rétrécissements de l'œsophage..... 2[illegible]

ROISIÈME LIVRE. — **Maladies de l'estomac** 237

CHAPITRE I. Catarrhe aigu de l'estomac. — Gastrite catarrhale aiguë .. 237
— II. Catarrhe chronique de l'estomac. — Gastrite catarrhale chronique 246
— III. Gastrite sous-muqueuse 259
— IV. Gastrite toxique 261
— V. Ulcère simple de l'estomac et du duodénum 265
— VI. Cancer de l'estomac 277
— VII. Hémorrhagies de l'estomac et de l'intestin 288
— VIII. Gastralgie. — Gastro-entéralgie 293

QUATRIÈME LIVRE. — **Maladies de l'intestin** 303

CHAPITRE I. Catarrhe intestinal. — Entérite 303
— II. Inflammation du cæcum. — Typhlite 323
— III. Dysentérie 326
— IV. Occlusion intestinale 342
— V. Tuberculose intestinale et mésentérique 358
— VI. Cancer 361
— VII. Helminthiasis. — Trichinose 365

CINQUIÈME LIVRE. — **Maladies du péritoine** 375

CHAPITRE I. Péritonite 375
— II. Ascite 388

SIXIÈME LIVRE. — **Maladies du foie et des voies biliaires** 395

CHAPITRE I. Congestion du foie 395
— II. Hépatite suppurée. — Abcès du foie 403
— III. Hépatite parenchymateuse. — Atrophie jaune aiguë 413
— IV. Hépatite interstitielle. — Sclérose du foie 420
— V. Dégénérescence amyloïde 431
— VI. Cancer 434
— VII. Échinocoques. — Kystes hydatiques 439
— VIII. Catarrhe des voies biliaires. — Ictère catarrhal 445
— IX. Calculs biliaires. — Colique hépatique 452

SIXIÈME CLASSE. — MALADIES DE L'APPAREIL URINAIRE 462

CHAPITRE I. Néphrite catarrhale 462
— II. Mal de Bright. — Néphrite diffuse ou parenchymateuse. 470
— III. Mal de Bright. — Dégénérescence amyloïde. — Sclérose. 490
— IV. Insuffisance urinaire. — Urémie 495
— V. Néphrite suppurée 504
— VI. Pyélite. — Pyélonéphrite 510
— VII. Hydronéphrose 515
— VIII. Lithiase rénale. — Colique néphrétique 518

CHAPITRE IX. Cancer.....
— X. Tuberculose. — Néphrite caséeuse.....
— XI. Catarrhe de la vessie. — Cystite.....
— XII. Cancer de la vessie.....

SIXIÈME CLASSE. — MALADIES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR.....

CHAPITRE I. Rhumatisme articulaire.....
— II. Rhumatisme noueux. — Polyarthrite déformante.....
— III. Rhumatisme musculaire.....
— IV. Goutte.....
— V. Rachitisme.....

TROISIÈME PARTIE.

MALADIES GÉNÉRALISEES.

PREMIÈRE CLASSE. — MALADIES INFECTIEUSES OU ZYMOTIQUES.....

PREMIER LIVRE. — **Poisons telluriques**.....

CHAPITRE I. Malaria. — Infection paludéenne.....
— II. Suette miliaire.....
— III. Choléra indien.....

SECOND LIVRE. — **Poisons morbides humains**.....

CHAPITRE I. Variole. — Varicelle.....
— II. Vaccine.....
— III. Rougeole. — Roséole. — Rubéole.....
— IV. Scarlatine.....
— V. Érysipèle.....
— VI. Typhus abdominal. — Fièvre typhoïde. — Typhus exanthématique.....

TROISIÈME LIVRE. — **Poisons morbides animaux. — Zoonoses**.....

CHAPITRE I. Rage.....
— II. Morve et farcin.....

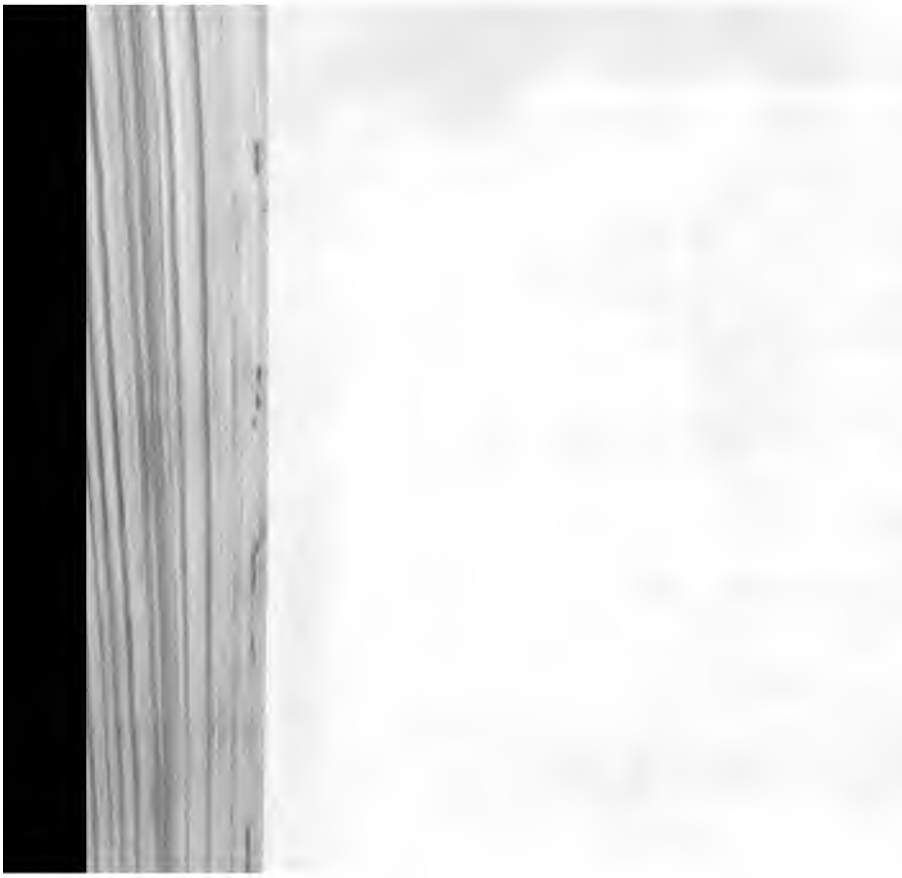
DEUXIÈME CLASSE. — DYSTROPHIES CONSTITUTIONNELLES.....

CHAPITRE I. Chlorose.....
— II. Leucocythémie.....
— III. Scorbut. — Purpura hæmorrhagica.....
— IV. Scrofulose.....
— V. Maladie d'Addison. — Maladie bronzée.....
— VI. Diabète sucré.....

Placement des planches.....

FIN DE LA TABLE DU TOME SECOND.

Paris. — Imprimerie de E. MARTINET, rue Mignon, 2.



E MEDICAL LIBRARY
300 PASTEUR DRIVE
ALTO, CALIFORNIA 94304
f Library's rules does not exempt
iolators from penalties.

LANE MEDICAL LIBRARY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304

L46
J12
1872
v.2

Jaccoud, S.
Traite de pathologie interne.

NAME	DATE DUE

L46
J12
1872
v.2